UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1912. — N° 13

Rétrécissement mitral pur

ET

Insuffisance Thyroïdienne

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 8 mai 1912

PAR

ANTOINE MOSCA

Né à Alger, le 27 août 1885,

Ancien interne à l'Hôpital civil de Mustapha,

Lauréat de la Faculté de Médecine d'Alger

1905-1906 et 1909-1910.

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur d'hygiène et de Médecine légale, Président.

Juges. **ARDIN-DELTEIL,** Professeur de Clinique Médicale.

GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.

MALOSSE Henri, Chargé des fonctions d'agrégé.

NOTA. — La faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

ET

INSUFFISANCE THYROIDIENNE

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1912. — N° 13

Rétrécissement mitral pur

ET

Insuffisance Thyroïdienne

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 8 mai 1912

ACAD. LIBD. BAT. BIBL.

PAR

ANTOINE MOSCA

Né à Alger, le 27 août 1885,

Ancien interne à l'Hôpital civil de Mustapha,

Lauréat de la Faculté de Médecine d'Alger

1905-1906 et 1909-1910.

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur d'hygiène et de Médecine légale, Président.

Juges.
- **ARDIN-DELTEIL,** Professeur de Clinique Médicale.
- **GILLOT,** chargé des fonctions d'agrégé.
- **MALOSSE Henri,** Chargé des fonctions d'agrégé.

NOTA. - La faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÈ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE

Doyen	MM.	CURTILLET (II. ✪).
Assesseur		VINCENT (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✪).
Anatomie pathologique et histologie		POUJOL (I. ✪).
Physiologie		REY (✲ I. ✪).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✲ I, ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (I. ✪).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✲ I. ✪).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✪).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✪ ✪).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✲ I. ✪).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique		HERAIL (I. ✪).
Histoire naturelle médicale		TRABUT (✲ I. ✪ Ma. o. ✪)
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✪).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✪).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique		SAMBUC (I. ✪).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✪).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✪).
Chaires de pathologie et de clinique externes, et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✪). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✪).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		VIGUIER.
Section d'anatomie		ARGAUD (A. ✪).

A MES PARENTS

A LA MEMOIRE DE MES MAITRES

MM. les Docteurs TROLARD, SCHERB, DENIS, SICARD

A LA MÉMOIRE DE NOTRE REGRETTÉE AMIE

Mlle JULIETTE PETIT

EXTERNE DES HÔPITAUX

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Docteur SABADINI

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur BRAULT

PROFESSEUR DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Monsieur le Docteur CURTILLET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

A MES MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Docteur CRESPIN

PROFESSEUR D'HYGIÈNE — MÉDECIN DES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur SOULIÉ

PROFESSEUR DE MICROBIOLOGIE — MÉDECIN DES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur COCHEZ

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A Monsieur le Docteur ROUVIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES AMIS

« Au Docteur STÉFANOPOLI,
Mon Ami d'Enfance »

« Au Docteur Jean AIMARD,
Mon Meilleur Ami »

A mes Juges :

M. Ardin DELTEIL, professeur de clinique médicale a la faculté de médecine d'alger.

M. GILLOT, professeur suppléant a la faculté de médecine d'alger, médecin des hôpitaux.

M. MALOSSE, Henri, professeur suppléant a la faculté de médecine d'alger.

A mon Président de thèse,

Le Docteur J. CRESPIN,

Professeur d'Hygiène et de Médecine légale
à la Faculté de Médecine d'Alger,
Médecin des Hôpitaux,

Je dédie cette thèse.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

ET

INSUFFISANCE THYROÏDIENNE

CHAPITRE PREMIER

Introduction

S'il est une question médicale sur laquelle tout le monde est d'accord, il semble bien que ce soit sur les maladies du cœur. Presque pour toutes les maladies cardiaques, aussitôt le diagnostic posé, facilement l'on peut remonter à la cause et en donner l'explication : microbes ou toxines agissent sur le cœur, muscle ou séreuse et crée la myocardite, l'endocardite ou la péricardite.

Il est cependant une maladie cardiaque, j'ai nommé le rétrécissement mitral pur, ou la relation de cause à effet n'est pas toujours facile à établir. Dans cette affection : la maladie aiguë ou chronique, l'endocardite, le rétrécissement mitral, l'enchaînement classique de ces trois états est souvent impossible à retrouver. Avant d'aborder l'étude du rétrécissement mitral pur, il convient d'en donner une définition.

Nous ne définirons pas le rétrécissement mitral pur une

maladie spéciale au triple point de vue de l'anatomie pathologique, de l'Etiologie et de la Symptomatologie : car cette définition ne peut s'attribuer qu'à une sorte de rétrécissement mitral pur, celui d'origine congénitale. Or le rétrécissement mitral pur n'est pas toujours d'origine congénitale. Aussi, sans parler pour l'instant, d'inspection d'aspect général, sans donner tous les signes physiques qui caractérisent le rétrécissement mitral pur, nous définirons, comme le font du reste la plupart des auteurs, le rétrécissement mitral pur, une sténose mitrale sans insuffisance, se caractérisant par les signes cliniques suivants :

A la palpation : le frémissement présystolique ;

A l'auscultation : le roulement diastolique, le souffle présystolique et le dédoublement du 2me bruit du cœur, le tout formant la célèbre onomatopée :

ffout — tata — rrroû.

A la percussion en arrière : Matité entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate, matité caractéristique de l'oreillette gauche.

Il n'est pas nécessaire que tous ces signes soient réunis pour affirmer qu'il y a rétrécissement mitral pur. Le dédoublement du deuxième bruit à la base quand il est constant (Potain), la dureté du 1er bruit (Potain), le roulement présystolique à eux seuls suffisent.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer l'étiologie et la pathogénie du rétrécissement mitral pur. Nous croyons pouvoir résumer les opinions actuelles sur l'étiologie de cette maladie, dans les quatre propositions suivantes :

I. Le rétrécissement mitral pur est la manifestation d'une endocardite chronique consécutive aux maladies infectieuses de l'enfance.

II, Le rétrécissement mitral pur est une manifestation directe ou indirecte de la tuberculose.

III. Le rétrécissement mitral pur est une lésion congénitale.

IV. Le rétrécissement mitral pur est dans certains cas fonction d'un spasme du sphincter musculaire, doublant l'anneau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Reprenons la troisième proposition. Le rétrécissement mitral pur est une lésion congénitale.

a) Cette congénitalité résulterait d'une endocardite fœtale.

b) La congénitalité serait une malformation par arrêt de développement.

Pour expliquer la pathogénie de cet arrêt de développement, les divergences d'opinions sont assez nombreuses ; elles peuvent être classées en trois catégories, suivant que l'on prend pour théorie l'une des hypothèses suivantes :

I. Les troubles trophiques seraient primitifs ; et le rétrécissement mitral, secondaire, si l'on admet la théorie ancienne, développée par Potain et P. Teissier. L'une et l'autre établissent une relation intime entre le rétrécissement mitral pur et la tuberculose, tandis que Fournier et Jacquet invoquent le rôle de la syphilis-héréditaire. Dans les deux cas, l'agent toxique serait susceptible de réaliser les modifications lentes et d'imposer à la valvule mitrale, une sténose orificielle secondaire.

II. D'autres auteurs prétendent que le rétrécissement mitral est primitif et détermine ensuite les troubles trophiques :

« Le cœur étant réglé de bonne heure pour un faible travail, le corps entier finit par s'adapter parceque la fonction fait l'organe ». Huchard [1]. Et cette théorie est encore soutenue par Brissaud, qui précise le mécanisme intime des troubles du développement : « Le corps thyroïde insuffisamment vascularisé, par suite du rétrécissement artériel, entraînerait un arrêt dans la croissance générale de l'individu ».

III. Le rétrécissement mitral et les troubles trophiques seraient contemporains.

« Il peut se faire que l'enfant soit en proie à un état général de dégénérescence dont la lésion fait partie au même titre que d'autres malformations et déviations du type somatique normal. Et cette dégénérescence se manifeste quelquefois, à n'en pas douter, par d'autres signes que ceux fournis par le cœur. Il est fréquent, en effet, de remarquer chez certains porteurs de rétrécissement mitral, les signes d'un infantilisme plus ou moins marqué ». (Servin [2]).

Nous croyons voir là des lésions de même ordre simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement.

Frappé de ce fait que le rétrécissement soit si souvent associé à l'infantilisme, à des malformations de toutes sortes, à des distrophies comme l'obésité, l'hystérie, l'épilepsie et la chlorose. Nous nous demandons si, dans certains cas, le rétrécissement mitral pur ne serait pas fonction d'insuffisance thyroïdienne. C'est sur ce point seulement que nous voulons attirer l'attention. Mais, poussant plus avant le problème, ce qui est un peu audacieux, nous nous demandons si toutes les théories énoncées plus haut ne pourraient pas

(1) Huchard in thèse-Cailleux. De la longue durée du rétrécissement mitral pur. (Thèse, Paris 1898).

(2) E. Servin, loc-cit.

se concilier en une seule, en faisant le rétrécissement mitral pur, fonction d'une insuffisance thyroïdienne.

Notre premier chapitre traitera de l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral pur.

Dans un second chapitre, nous exposerons les différentes théories qui prétendent établir l'origine du rétrécissement mitral pur.

Le troisième chapitre est consacré aux faits cliniques qui nous ont suggéré l'idée que le rétrécissement mitral pur pouvait être fonction d'une insuffisance thyroïdienne.

La discussion tendant à établir cette origine fera l'objet du quatrième chapitre.

Avant de commencer l'exposition de notre thèse, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à M. le professeur Crespin qui nous a suggéré l'idée première de notre sujet et qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Nous le remercions aussi de l'intérêt qu'il nous a toujours porté surtout pendant que nous avons été son interne.

Nous le remercions enfin de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

CHAPITRE II

Anatomie Pathologique

L'Anatomie pathologique est importante à connaître, car elle peut fortement faire préjuger de la nature du rétrécissement mitral pur : elle contribue à le différencier nettement des autres lésions orificielles.

On doit donc distinguer le rétrécissement mitral pur du rétrécissement mitral rhumatismal ou inflammatoire comme on l'appelle habituellement.

Dans un rétrécissement d'origine inflammatoire, dès le début, il y a insuffisance et rétrécissement. Le premier fait que l'on constate, est une tuméfaction, une induration et une vascularisation anormales du bord libre de chacune des valves de la valvule mitrale. Il en résulte la formation d'un bourrelet sinueux, plus ou moins épais, qui, une fois la période d'inflammation aiguë éteinte, passe à l'état fibreux et se rétracte, entraînant forcément la rétraction des valves de la mitrale.

Mais en même temps, au voisinage de leurs commissures, les bords des valves de la mitrale s'accolent peu à peu et déterminent par ce processus un rétrécissement plus ou moins

accentué de l'orifice mitral. Presque toujours les cordages tendineux participent aussi à la phlegmasie, se rétractent et durcissent comme la valvule elle-même. Ce racourcissement et cette induration des tendons papillaires jouent certainement un rôle dans la constitution ou plutôt l'exagération du rétrécissement.

Progressivement, le cône creux formé par la valvule va s'endurant et se rétractant de plus en plus, si bien que la communication auriculo-ventriculaire gauche n'est plus représentée que par un orifice irrégulier, linéaire ou en croissant, dont les bords sont rugeux, inégaux, hérissé parfois de villosités et de petites végétations. Tout autres sont les lésions anotomo-pathologiques dans le rétrécissement mitral pur.

M. le professeur Caubet donne comme type, la description faite par M. le docteur Daunic.

« Volume moyen du cœur, distension de l'oreillette gauche, étroitesse des artères aorte et pulmonaire, diminution légère de la paroi ventriculaire gauche : dans toute l'étendue de l'endocarde on n'aperçoit pas d'élément anormal, pas de trace d'inflammation. La valvule mitrale, par sa face auriculaire, apparaît sous la forme d'un diaphragme déprimé à sa partie centrale, au niveau de l'orifice même où elle présente un aspect infundibuliforme ; il existe une diminution visible de la circonférence de l'anneau fibreux qui sert de point d'insertion à la valvule (0,020 m/m), l'orifice lui-même de la valvule n'est pas arrondie, il est ovalaire et mesure 0,004 m/m, sur 0,008. Il est impossible de trouver à la surface de la valvule et dans toute son étendue, la moindre trace d'inflammation récente ou ancienne, aiguë ou chronique ; pas de végétations, d'ulcérations, de débris fibrineux insérés sur les bords libres, pas de plaques calcaires, sur l'endocarde à ce niveau ; au contraire, un bord lisse, non épaissi, quoique de consistance ferme, d'une coloration blanchâtre. La face ventricu-

laire de la valvule est lisse, blanche au niveau du bord libre. La petite valve est retenue par quelques piliers peu volumineux, la grande valve, au contraire, est tirée en bas par un pilier de dimension considérable, dont le tendon est trop court et peu élastique ; par l'épreuve de l'eau, les valvules ne sont pas insuffisantes. »

On ne doit pourtant pas dire que les valves restent absolument indemnes, il y a valvulite, mais ainsi que l'a démontré M. le professeur Potain, valvulite exclusivement localisée aux bords libres des valves. Cette valvulite produit une espèce d'érosion de ces bords, puis leur soudure, débutant au voisinage des commissures et enfin, sous l'influence d'une véritable sclérose cicatricielle, la rétraction de tout l'appareil valvulaire, valvulite marginale ou juxta-marginale telle est la caractéristique de la lésion des valves de la mitrale en cas de rétrécissement pur.

Différente du rétrécissement mitral vulgaire par le terrain sur lequel elle évolue, par des conditions dans lesquelles elle se développe, la sténose pure en diffère encore par ses complications qui ne cadrent pas toujours avec les symptômes de l'asystolie vulgaire.

Nous pouvons donc, avec M. P. Teissier (1) considérer comme appartenant au rétrécissement mitral pur : « toute théorie progressive de l'orifice mitral survenant lentement, caractérisée au point de vue anatomique par un infundibulum dû à l'union intime des deux valves restées lisses et polies, au point de vue clinique par le schème de Duroziez.

Parfois même les valves de la mitrale sont très épaissies quoique souples, sans végétation et ulcération.

A l'autopsie d'une femme de 34 ans, Weber et Deguy (2) trouvent : « Le bord libre de la mitrale rétréci et sur la grande

(1) P. Teissier in Potain, *Clinique de la charité, leçons et mémoires*, 1894.

(2) Weber et Deguy : *Archives des médecines expérimentales*, 1897.

valve, épaississement assez considérable, fibrose molle ; pas de traces d'hémorragie, pas de vaisseaux par transparence dans la grande valve ; quelques-uns seulement, au niveau du pédicule de la paroi ventriculaire, semblant se diriger vers l'épaississement. Oreillette gauche dilatée avec léger épaississement de l'endocarde, dilatation du cœur droit, pas de trombose cardiaque, pas d'hypertrophie du myocarde ni de dilatation du ventricule gauche ; coronaires saines. »

« L'anatomie pathologique nous explique nettement que le rétrécissement mitral pur puisse être une maladie hémoptoïsante, dyspnéisante et embolisante. »

On voit en effet dans l'oreillette gauche dilatée, des caillots sanguins, surtout abondants au point où le sang circule moins vite, de préférence sur la paroi postérieure de l'oreillette. « Ces coagulations fibrineuses ou cruoriques, peuvent devenir l'origine d'embolies plus ou moins volumineuses, lancées par le ventricule gauche dans l'arbre artériel où, un débris plus volumineux de ces caillots peut obstruer brusquement la portion du rétrécissement mitral et entraîner une mort rapide *(Petit)*.

Dans une observation publiée par M. le professeur agrégé Baylac. In Toulouse médical *du 31 décembre 1906*, sont signalés de gros infarctus du rein gauche (embolisante), une symphyse pleurale et congestion des sommets ; partie droite du cœur dilatée, (hémoptoïsante et dyspnéisante).

« L'orifice mitral a la forme d'un entonnoir qui plonge dans le ventricule gauche ; les bords libres des deux valves sont soudés entre eux et leurs faces sont lisses, régulières, unies et légèrement indurées ; on ne trouve ni végétations, ni irrégularités ; les cordages tendineux sont moins souples et légèrement rétractés ; enfin l'orifice inférieur de l'entonnoir est très rétréci et laisse à peine passer un porte plume (Baylac).

L'anatomie pathologique du rétrécissement mitral pur nous permet de comprendre aisément que chez un rétréci mitral

la tuberculose évolue de façon relativement bénigne. De par l'obstacle créé par le rétrécissement, il se produit une dilatation de l'oreillette gauche, et par suite, stase pulmonaire, le rérum sanguin n'est-il pas bactéricide pour le bacille de Koch ?

Nous savons que le rétrécissement mitral pur coïncide fréquemment avec la tuberculose pulmonaire. Cette constatation semble battre en brèche les idées de Rokitansky, qui proclamait, il y a cinquante ans, l'antagonisme absolu des maladies du cœur et de la tuberculose. Et cependant, comme le dit M. le docteur Crespin, les deux opinions se concilient parfaitement, si l'on veut bien considérer que la maladie de Duroziez s'accompagne d'une tuberculose marchant extrêmement lentement, marchant même vers la guérison : il s'agirait non plus d'un antagonisme d'ordre pathogénique, comme le voulait Rokitansky, mais d'un antagonisme d'évolution.

Si nous avons insisté un peu sur ce chapitre d'anatomie pathologique, c'est parce que nous croyons que sans elle, il nous est impossible de comprendre les théories émises pour expliquer l'étiologie et la pathogénie du rétrécissement mitral pur.

Il est encore un point sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est la fréquence du rétrécissement mitral pur associé à l'infantilisme et à toutes sortes de malformations comme l'ozène, la malformation des extrémités, caractérisée par la syndactylie, des amputations congénitales.

L'association fréquente du rétrécissement mitral pur avec toutes sortes de dystrophies comme l'obésité, l'hystérie, l'épilepsie et la chlorose.

CHAPITRE III

Etiologie et pathogénie

Première théorie. — Le rétrécissement mitral pur est la manifestation d'une endocardite chronique consécutive aux maladies infectieuses de l'enfance.

Certains auteurs, et parmi eux M. Dreyfus-Brissac (1), ont une tendance à penser que le rétrécissement mitral pur pourrait être le résultat d'une endocardite plus ou moins latente, survenue et développée lentement à la suite d'une des maladies infectieuses si fréquentes dans l'enfance (rougeole, scarlatine, variole, varicelle, fièvre-thyphoïde, oreillons, grippe, angines) ou encore d'une de ces formes frustes et larvées du rhumatisme spécial à cet âge, depuis la chorée jusqu'au simple torticolis ou à la congestion pulmonaire par exemple.

M. Duroziez, au contraire, s'appuyant sur de nombreuses observations, établit que dans la variole, dans la scarlatine, dans la fièvre thyphoïde, il n'existe pas beaucoup de cas de rétrécissement mitral pur.

---

(1) Dreyfus-Brissac (*Gazette hebdomadaire* 1882).

Il est rare cependant qu'un enfant n'ait pas eu quelque maladie infectieuse comme la pneumonie, rougeole, varicelle, oreillons, grippe, pour ne citer que les plus fréquentes. Toutes ces maladies peuvent très bien s'accompagner d'affections cardiaques. Evidemment tous les enfants qui ont eut dans leurs antécédents des maladies infectieuses n'ont pas de cardiopathies ; mais on peut très bien admettre qu'une lésion comme le rétrécissement mitral pur, qui ne s'organise qu'à la longue et qui, par suite, demeure latente pendant des années est née sous l'influence d'une des affections banales de l'enfance.

Comme Huchard l'a dit, à propos des endocardites chroniques et comme avant lui Andral, en avait fait la remarque, l'inflammation de la membrane interne du cœur peut à l'instar de toute phlegmasie affecter dès son début une marche chronique : « alors l'époque où elle commence n'est pas le plus souvent appréciable pour nous, et elle ne manifeste son existence que par l'hypertrophie du cœur, à laquelle elle donne lieu. »

Sans sortir de la théorie endocardique du rétrécissement mitral pur, nombre d'auteurs ont démontré que la grossesse aggrave le rétrécissement mitral, en produisant non seulement une grande dilatation des capillaires et des veinules du myocarde, mais aussi des hémorragies capillaires sous-endocardiques et intra-myocardiques.

Or, Weber et Déguy, s'appuyant sur plusieurs observations prises dans le service de Huchard, à l'hôpital Necker, ont été bien plus loin encore ; ils pensent que les infarctus hémorragiques qui déterminent un travail cicatriciel et inflammatoire sur l'endocarde, sont capables de créer de toute pièce, une sténose mitrale ; et c'est ainsi que certaines sténoses orificielles naîtraient au cours d'affections hémorragiques, cirrhose atrophique, néphrosclérose, affections du système nerveux, grossesse.

Poussant plus avant le problème, ils se sont demandés, si

la grossesse ne pourrait pas créer un rétrécissement ; si l'on admet que dans la grossesse comme dans le rhumatisme il y a diminution de l'alcalinité du sang, devenu ainsi plus irritant pour les valvules. Une simple exagération de la pression sanguine en ce point pourrait faire naître des processus inflammatoires ou dégénératifs. L'exagération de la pression sanguine plutôt en ce point qu'en un autre, s'expliquerait si la considération anatomique de Bisot, invoquée par Miss Marshall, dans sa thèse en 1899, est réelle, c'est-à-dire que l'orifice mitral est à l'état normal, plus étroit chez la femme.

Ce fait anatomique pourraît être un des facteurs pour expliquer la fréquence du rétrécissement mitral chez la femme.

Deuxième théorie. Le rétrécissement mitral pur est une manifestation directe ou indirecte de la tuberculose.

C'est à M. le professeur Tripier, de Lyon, en 1888, que revient l'honneur d'avoir émis le premier l'opinion, que la sténose mitrale était une manifestation tuberculeuse. D'autre part, en 1891, M. le professeur Potain et M. le professeur Lépine reprenant cette idée émise par Tripier, la vulgarisèrent.

Potain dans une leçon sur le rétrécissement mitral pur et la tuberculose a rapporté 9 cas de sténose mitrale pure, accompagnée de tuberculose nettement constatée sur 55 observations de rétrécissement mitral avec autopsie. Le degré de tuberculose était variable : dans un cas, il y avait tuberculose miliaire ; souvent quelques tubercules caséeux se trouvaient disséminés parmi les tubercules fibreux ; trois fois les tubercules paraissaient en voie d'enkystement. Il n'y avait pas de caverne ni de lésion en voie de ramollissement. Les lésions pulmonaires étaient donc arrêtées ou en voie d'involution. Le rétrécissement mitral, au contraire était notable, cependant la valvulite était toujours uniquement marginale et les bords seuls étaient lésés, c'est-à-dire que la lésion cardiaque était en voie d'évolution. De l'examen de ces observations, il ressort que la tuberculose semble être la cause de l'affection cardiaque. A l'heure où parut cette idée, la théorie des diathèses antagonistes battait son plein ; la loi de Rokitansky régnait en maîtresse absolue. Aujourd'hui il n'en est plus de même. Après les nombreux travaux parus actuellement sur la méthode de Bier, l'anatomie pathologique du rétrécissement mitral, ne nous permet-elle pas de comprendre très facilement que la tuberculose d'un rétréci mitral soit une tuberculose relativement bénigne ? De par l'obstacle créé

par le rétrécissement, il se produit une congestion en amont, dilatation de l'oreillette gauche et gêne de la circulation veineuse pulmonaire. Or, qu'est la méthode de Bier, si ce n'est une gêne artificielle de la circulation veineuse de l'organe malade ! « Le rétrécissement mitral crée ainsi un Bier idéal, la striction est souple, elle est éloignée de la lésion. Toutes les conditions réclamées par le professeur Allemand sont réalisées et, de même que dans une tumeur blanche, de même dans le poumon, la tuberculose guérit. » (C. Reynaud).

L'idée du professeur Potain fut reprise et traitée par son élève, M. P. Teissier, dans un mémoire parut en 1894. Etudiant l'étiologie du rétrécissement mitral pur, M. P. Teissier dit : « Toujours ou presque toujours, il s'agit de jeunes filles ou de jeunes garçons, issus de souche tuberculeuse qui ont conservé de leur enfance des traces persistantes de lymphatisme et qui, durant une adolescence chétive, sont devenus chlorotiques ou sont devenus en suspicion de tuberculose. Nous sommes en droit de nous demander si le rétrécissement mitral pur n'est pas une manifestation directe ou indirecte de la tuberculose. »

Il est cependant des cas où les lésions bacillaires font défaut ; M. Teissier fait alors jouer un rôle à la tuberculose héréditaire. D'après lui, les toxines du bacille de Koch, chez l'individu, porteur de tubercules, produisent une irritation lente du tissu conjonctif qui constitue la texture anatomique de l'endocarde, au point de l'amener à se transformer en tissu fibreux.

Ces phénomènes d'irritation se manifestent surtout dans les tissus qui, peu nourris, réagissent peu et seulement à la longue, sous l'influence de causes souvent renouvelées. La vascularisation peu développée de la valvule mitrale, la suractivité de cet organe seraient capables de jouer un rôle d'appel pour les agents irritants. Or, dans l'endocarde normal, le tissu fibreux est surtout abondant là où les pressions

se font le plus sentir, sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires.

C'est aussi dans les mêmes points que débute la sclécose, déterminée par le passage des toxines tuberculeuses.

La première phase de la transformation fibreuse de l'endocarde valvulaire est l'épaississement ; la seconde, la tendance au raccourcissement : la troisième, l'adhérence, qui, débutant par les bords les moins mobiles, s'étend plus ou moins loin et substitue ainsi à la simple altération de la paroi valvulaire, la lésion orificielle.

Selon M. Teissier, il est possible d'admettre que les toxines du bacille de Koch agissent chez l'enfant du tuberculeux et déterminent dans le système vasculaire un état fibroïde particulier, qui entrave le développement de celui-ci et donne à la croissance une modalité qui aboutit à l'infantilisme.

Cette manière de voir est appuyée sur les relations de la chlorose et du rétrécissement mitral qui ont été mises en lumière par M. le professeur Potain. D'autre part, Lund, Wirchow, Rokitansky ont établi les relations de la chlorose et du rétrécissement général des vaisseaux avec la chlorose et ils considèrent que cette angustie du système artériel résulte souvent de la transmission héréditaire de la tuberculose :

M. Teissier, fait également intervenir la scrofule dont on connait les liens de parenté avec la tuberculose : Virchow Beneke ont montré la fréquence des lésions cardio-artérielles chez les scrofuleux, or le rétrécissement mitral est souvent lié à la scrofule.

En somme, le rétrécissement mitral, produit toxique de la tuberculose, résulterait soit d'une tuberculose chronique à évolution lente, soit d'une tuberculose héréditaire dont les manifestations les plus fréquentes sont la chlorose et la scrofule.

Nombre d'observations où l'on trouve soit la tuberculose acquise soit la tuberculose héréditaire sont rapportés par M. Teissier ; et aujourd'hui en présence d'une sténose mitrale

on cherche, systhématiquement la tuberculose ou mieux l'hérédo tuberculose puisqu'aujourd'hui on semble accorder un fait étiologique plus grand à la tuberculose héréditaire et au poison tuberculeux qu'à la tuberculose acquise et au bacille de Koch.

Troisième théorie. — Le rétrécissement mitral pur est une lésion congénitale.

Comme le dit Huchard, il existe une sténose mitrale très probablement congénitale dont l'individualité anatomo-pathologique et clinique se traduit par les caractères suivants : Rétrécissement en forme d'entonnoir simple, lisse, rigide, non rhumatismal, non inflammatoire ; rétrécissement mitral pur sans insuffisance et sans association d'autre lésion valvulaire, existant anatomiquement dès le premier âge et ne se manifestant cliniquement, surtout chez la femme qui vers la puberté entre 12 et 20 ans, sous la forme d'un rhytme particulier, après une longue période latente. C'est une cardiopathie spéciale, méritant une place à part dans la description des affections valvulaires, bien étudiée par Duroziez qui lui a donné le nom de rétrécissement mitral pur d'origine congénitale.

Au sujet de sa nature plusieurs causes ont été invoquées ;

1° La congénitalité résulte d'une endocardite fœtale ;

2° La congénitalité est une malformation par arrêt de développement.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer cet arrêt de développement. On à invoquer :

L'hérédo-tuberculose.

L'hérédo-syphilis.

L'influence familiale et héréditaire.

Nous allons examiner successivement ces différentes théories en passant sous silence celle de hérédo-tuberculose qui a fait l'objet du quatrième chapitre.

Endocardite Fœtale

I. Il n'existe que quelques observations de rétrécissements mitraux constatés chez le fœtus : celle de Benezerd Smith, enfant de vingt et une heures avec oblitération du trou de Botal, rétrécissement considérable de la mitrale, rétrécissement atrophique du ventricule gauche ; celle de Parrot, enfant mort au bout de deux jours, chez lequel on avait observé pendant la vie un souffle présystolique, et dont l'autopsie démontra, avec l'oblitération prématurée du trou de Botal, un rétrécissement très notable de la valvule mitrale ; celle d'Ayrolles relative à une fille morte avec, au bout de 10 jours des symptômes de cyanose. A l'autopsie oblitération presque complète de l'orifice mitral avec entonnoir à sommet dirigé vers le ventricule lequel était revenu sur lui-même ; lésion d'endocardite fœtale, très apparente avec végétations très accusées au pourtour des orifices, ayant produit un double rétrécissement des deux valvules auriculo-ventriculaires. D'autres faits anciens d'endocardite fœtale avec rétrécissement mitral ont encore été mentionnés par : Bednar, au sujet d'un enfant qui présentait depuis sa naissance de fréquents accès de dyspnée et à l'autopsie duquel on ne trouva qu'une valvule mitrale épaissie, couverte de nombreuses et petites végétations, que l'on constatait encore près de la valvule tricuspide ; Gerhardt, au sujet d'un enfant de six semaines qui mourut en état de cyanose et à l'autopsie duquel on trouva une mitrale raccourcie, renflée sur son bord libre avec épaississement et soudure des cordages tendineux ; Ayem, chez un enfant mort au troisième jour de sa naissance et à l'autopsie duquel on constata une endocardite des valvules pulmonaires et des deux valvules auriculo-ventriculaires.

L'Endocardite fœtale gauche qui a été signalée par Rauchfuss, a été encore invoquée par Goodhart, Percy Kidd et Sanson comme cause du rétrécissement mitral pur. Ce dernier rapporte quarante observations dont dix-neuf avec autopsie chez des enfants de 12 ans et au-dessous ; le rétrécissement mitral était le résultat d'une endocardite fœtale ou tout au moins des premières années, et une seule fois il y avait anomalie congénitale due encore à l'endocardite.

Poursuivant l'étude de la sténose mitrale dans le jeune âge, Duroziez ne trouve plus le rétrécissement mitral chez l'enfant qu'à 5 ans et ce ne serait que vers l'âge de 12 ans que ces signes physiques commenceraient à apparaître. Chez l'enfant, on trouve d'abord les signes de l'insuffisance mitrale, laquelle fait place plus tard au rétrécissement mitral pur, et « il n'y a pas double lésion, ce n'est qu'un degré de plus dans la lésion. » Si même à partir de la naissance jusqu'à 5 et 12 ans le rétrécissement mitral pur étant bien constitué on ne peut en constater encore les signes physiques, c'est peut-être en raison des différences de vibrations que le sang peut produire à travers un orifice rétréci chez l'enfant ou chez l'adulte, de même que la voix du premier vibre autrement que celle du second. Il faut tenir compte de la faiblesse de l'instrument et de « l'archet qui est le sang ». Pour cet auteur le rétrécissement mitral pur ne provient jamais d'une endocardite fœtale ou infantile, et, il est juste de reconnaître qu'avant lui on avait remarqué l'origine non inflammatoire et non rhumatismale de certains mitraux. « Dans la grande majorité des cas, disait Grisolle, le rétrécissement mitral se développe sourdement, lentement, sans que l'on puisse démontrer à aucune époque, l'existence de l'inflammation de la membrane du cœur. »

Hérédo-Syphilis

II. On sait, avec quelle fréquence dit Huchard, la syphilis héréditaire produit des malformations diverses, des arrêts de développement, des troubles trophiques, et quoique la thèse inaugurale de E. Fournier ne fasse mention que d'un fait de rétrécissement mitral hérédo-syphilitique, elle énumère cependant bon nombre de malformations cardiaques qui n'ont pas d'autres origines (1). Pour notre fait dit Huchard, après avoir recueilli déjà une dizaine d'observations de ce genre, nous pensons qu'on a trop méconnu l'origine hérédo-syphilitique du rétrécissement mitral pur.

Dans l'observation d'Ayrolles (1885) à laquelle nous avons déjà fait allusion, relative à un enfant de 10 jours, atteint de rétrécissement mitral, il est expressément noté que la mère était syphilitique. — Plus récemment (1896) Jacquet a donné la relation de quatre cas où les stygmates de l'hérédo-syphilis ont été nettement constatés. La même année, Barthélemy a cité d'autres faits. Pour l'un d'eux, il s'agissait d'une malade de 27 ans dont l'enfant est mort d'une syphilis congénitale, et dont le mari avait été syphilisé quatre ans auparavant.

Dans sa thèse inaugurale (1896) Perdereau cite le fait d'un jeune homme de vingt ans, ayant eu une attaque de convulsions à l'âge de vingt mois environ, dont la mère avant sa naissance ayant présenté de grands maux de tête et de l'alopécie, a eu 7 enfants et 4 avortements ; 4 enfants sont nés à terme et morts en bas-âge, les autres vivants, sont faibles et chétifs, un enfant est mort d'ictère à huit jours, un autre d'une « éruption vaccinale », le troisième de diarrhée, le dernier d'hydrocéphalie. Deux observations des plus convaincantes ont été publiées par Rendu avec stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire, (petitesse de taille, crâne

(1) (E. Fournier. Les stygmates dystrophiques de l'hérédo syphilis) Thèse Paris 1897.

natiforme, voûte palatine en ogive dents inégales et petites). Dans la seconde observation, les vices de conformations sont multiples (encéphalocèle, exostose claviculaire, rétrécissement mitral). Bouveret a encore cité des faits démontrant les rapports de la syphilis héréditaire avec le rétrécissement mitral pur. Enfin Labadie, Lagrave et Déguy publient quatre observations de sténose mitrale d'origine hérédo-syphilitique coïncidant avec des malformations diverses (hypertroplie mammaire, bec de lièvre, infantilisme, déformation sterno-costale, scoliose, dents d'Hutchinson, présence de six orteils à chaque pied.

Lorsqu'on est en présence, d'un rétrécissement mitral chez une jeune fille, issue d'un père chez lequel on constate, soit de la paralysie générale soit du Tabes, d'une mère qui a eu beaucoup de fausses couches, ou dont les enfants sont morts en bas âge et de convulsions, on doit penser à une malformation cardiaque par hérédo-syphilis.

Une de mes malades dit Huchard, âgée de 31 ans, était atteinte à la fois d'un rétrécissement mitral pur et de crises d'épilepsie, depuis l'âge de 15 ans. La mère avait eu quatre fausses couches et deux enfants morts en bas-âge et l'on devait rapporter le rétrécissement mitral et l'épilepsie à une seule et même cause à l'hérédo-syphilis, car il s'agissait de deux stigmates de dégénérescence hérédo-syphilitique, il n'y a pas d'épilepsie d'origine cardiaque ou mitrale et il s'agit de deux maladies connexes dérivant d'une même cause. Plus loin j'ai encore observé deux sœurs dont l'une était atteinte de rétrécissement mitral et l'autre de cyanose congénitale avec déformation du squelette osseux. Leur mère avait eu douze grossesses (2 enfants atteints de malformation cardiaque, 3 enfants bien portants, une fille morte de bronchite à 28 ans, un enfant mort à 11 mois, 2 enfants morts-nés ; 3 fausses couches). (1).

(1) Huchard. Consultations médicales (1900-1903).

Dans les observations de Duroziez, on lit l'histoire d'une femme de quarante-quatre ans, atteinte de rétrécissement mitral pur et qui a fait 10 fausses couches ; d'une autre, de 37 ans, dont 5 enfants sur 6 sont morts avant terme ou en naissant.

Pour montrer l'importance qu'Huchard attache à cette étiologie, il n'y a qu'à citer l'une des conclusions de son rapport sur les myocardites chroniques : « La syphilis cardio-artérielle ou cardio-aortique est plus fréquente qu'on ne le pense. Dans certains cas où l'on a observé, en l'absence de toute étiologie connue, des maladies chroniques de l'aorte et du myocarde ou seulement du myocarde, l'hérédo-syphilis qui pèse longtemps sur l'existence de l'individu, doit être recherchée. (1).

En somme tuberculose et syphilis, aboutiraient à l'infantilisme, les poisons bacillaires ou syphilitiques auraient chez le fœtus une action irritante sur l'endocarde et le système vasculaire, se traduisant à la longue par une lésion cardiaque et par un arrêt de développement. Beneke, Virchow ont signalé certaines insuffisances artérielles portant en particulier sur l'artère pulmonaire et l'aorte, et ces altérations ont été constatées dans des cas où la chlorose ne se trouvait nullement en cause, et surtout chez des individus ayant les caractères extérieurs des troubles de croissance, qui constituent l'infantilisme.

(1) Huchard. Congrès de Lille (1899).

Influence familiale et héréditaire.

III. Il nous est donné quelque fois d'observer chez les sujets d'une même famille, le rétrécissement mitral pur alors que l'on ne peut invoquer pour sa production l'existence ni d'une maladie infectieuse, ni d'un rhumatisme, ni de la chorée.

Delpeuch, Rilliet et Barthez, Gilbert et Rathery, C. Caubet Baylac et surtout Weill et Servin, ont réussi à prouver à l'aide d'observations la congénitalité. Weill et Servin, élèves de Hirtz, rapprochent cette sorte de mitralisme héréditaire de l'aortisme héréditaire admis par Huchard.

La transmissibilité héréditaire de l'affection a été confirmée par Cochez d'Alger, qui a présenté deux observations absolument convaincantes. Dans la première, la mère et l'enfant, celle-ci âgée de six ans, sont atteintes de rétrécissement mitral pur. Dans la seconde, la mère et quatre enfants, âgés de 20, 14, 11, 3 ans, présentent la même lésion.

Enfin, ce qui confirme l'origine de cette affection, c'est la coéxistence du rétrécissement pulmonaire, de certaines malformations du thorax, d'ozène par atroplie ou absence du cornet inférieur... de malformations des extrémités, caractérisées parfois par de la syndactylie, des amputations congénitales.

L'embryologie prête son appui à cette théorie ; et M. le professeur Caubet en 1900 invoque comme preuve de l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur, l'embryogénèse de la valvule mitrale expliquée par Kolliker.

La malformation cardiaque admise, la médecine expérimentale est venue prêter son appui à la clinique pour tâcher d'expliquer l'arrêt de développement.

MM. Hertwig et Kolmann, Gley et Charrin, ont montré l'action des infections et intoxications qui ont frappé les générateurs.

Injectant à des lapins des cultures de bacilles pyocyaniques, MM. Charrin et Gley ont, en effet, obtenu les phénomènes les plus divers : « Stérilité, avortement, chez les parents ; mortinatalité, malformations variées chez les descendants. » Nous citerons, enfin, les récentes expériences de Charrin et Delamare, sur les cytolisines. Ces expériences, ont démontré le passage dans le sang du fœtus des cytolisines venues de cellules lésées d'un organe maternel et allant léser des cellules analogues du fœtus.

Quatrième théorie. — Rétrécissement mitral pur fonctionnel

Nombre d'auteurs, parmi eux Peter, s'appuyant sur ce fait anatomique que, d'une part, il existe dans la valvule mitrale un sphincter musculaire doublant l'anneau fibreux de l'orifice auriculo tentriculaire d'autre part que, ce sphincter sous l'influence d'un spasme peut se contracter, ont admis l'existence d'une contracture temporaire des muscles tenseurs de la valvule, contracture capable de déterminer soit une insuffisance mitrale, soit une sténose mitrale. Ce rétrécissement s'observerait dans le cours des endocardites, chez les chlorotiques, les anémiques, les névropathes, les hystériques et les saturnins.

Picot, au Congrès de Médecine de Bordeaux, en 1895 après avoir présenté deux cas de rétrécissement mitral pur chez les hystériques en conclut à l'existence d'un rétrécissement mitral pur fonctionnel. Voici les conclusions de Picot :

« L'hystérie est capable de déterminer des rétrécissements mitraux. Contrairement à ce qu'ont vu MM. Armaingaud, Potain, Giraudeau, ici ce n'est plus la maladie du cœur, le rétrécissement mitral en particulier, qui amène l'hystérie à sa suite, mais c'est l'hystérie qui donne naissance au rétrissement mitral. Mais ce qui est plus important peut-être encore, c'est que les rétrécissements mitraux déterminés par l'hystérie, au moins ceux qui ont été rencontrés par M. Duroziez et par moi, sont les rétrécissements passagers, transitoires, dont la durée peut être parfois assez longue, puisque dans la première de mes observations, cette durée a été de deux ans et neuf mois environ, et que, dans la seconde observation, elle a été de six mois.

« Malgré cette longue durée du rétrécissement mitral, de

l'orifice auriculo ventriculaire gauche, ce rétrécissement guérit cependant, puisque disparaissent non seulement les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques révélateurs de la maladie, mais encore les augmentations de volume, soit de l'oreillette gauche, soit du ventricule droit, qui en sont les conséquences. Il arrive cependant, comme l'établissent les observations de M. Duroziez, que la durée du rétrécissement mitral pur en question, est de beaucoup moins longue, quinze jours, trois semaines.

« Le rétrécissement mitral d'origine hystérique paraît être assez serré dans la plupart des cas. En effet, il entraîne à sa suite un effort plus considérable dans les contractions du ventricule droit, qui, chacun le sait, compensent les lésions de l'orifice mitral, effort dont le résultat est précisément l'augmentation de volume de ce ventricule, démontrée par le déplacement de la pointe du cœur dans la direction de l'aisselle. De plus, cette striction de l'origine peut être assez importante pour produire de la dilatation de l'oreillette, assez prononcée elle-même pour que les contractions de cette partie du cœur gauche deviennent visibles et tangibles sur la face antérieure du thorax. Les signes stéthoscopiques : dédoublement du second bruit du cœur, roulement diastolique, souffle présystolique, démontrent pareillement, l'état de rétrécissement assez prononcé de l'orifice mitral.

« La guérison du rétrécissement dont il s'agit ici après un temps plus ou moins long, mais sans laisser de traces à sa suite et avec retour du cœur à son état physiologique, entraîne forcément après elle, l'idée que le rétrécissement en question n'est pas le résultat d'une modification de structure de l'orifice mitral ou de ses valvules. Le rétrécissement mitral pur ordinaire, chacun le sait, est constitué par la formation d'un entonnoir de tissu fibreux de nouvelle formation, qui rapproche les deux valves de la mitrale et relie entre eux la plupart des cordages tendineux de ces valves.

«Ce rétrécissement qui se resserre de plus en plus, en raison précisément de la rétraction du tissu fibreux de nouvelle formation, est absolument inguérissable. Il ne saurait donc y avoir de lésion analogue dans le cas du rétrécissement mitral d'origine hystérique. Sans aucun doute, nous ne pouvons pas préciser la nature de la lésion qui pourrait, à la rigueur, exister dans ce cas ; les malades ne meurent pas et nous ne pouvons faire leur autopsie.

« Mais de ce que, dans mes deux observations, en particulier, malgré la longue durée du rétrécissement, j'ai vu disparaître les symptômes révélateurs d'une manière brusque, presque subite, et de ce que à partir du moment où ces symptômes révélateurs ont disparu, j'ai pu constater également la disparition de tous les troubles fonctionnels qui existaient antérieurement et qu'enfin, dès ce moment, j'ai pu voir les augmentations de volume, soit de l'oreillette gauche, soit du ventricule droit, disparaître à leur tour, bien que plus lentement, en raison de ce qu'il s'agissait là d'une véritable lésion anatomique, je suis bien, il me semble, en droit de conclure à un rétrécissement mitral sans lésions anatomiques, un rétrécissement inorganique ou fonctionnel purement et simplement.

« Ce rétrécissement, à mon sens, doit être rapporté à une contracture des muscles papillaires, tenseurs de la valvule mitrale, contracture qui rapproche les valves l'une de l'autre et maintient, par conséquent, l'orifice mitral dans un état de fermeture incomplète qui somme toute, constitue le rétrécissement. Il y aurait donc, dans ce cas, un rétrécissement fonctionnel, comme il y a des insuffisances fonctionnelles de la valvule mitrale et peut-être aussi des valvules aortiques.

« La durée de cette contracture ne doit pas nous empêcher d'admettre sa réalité. Ne voit-on pas, précisément, chez les hystériques, des contractures des muscles des membres persister pendant de longues années et diparaître ensuite sans laisser aucune trace après elle ? ».

Les sténoses mitrales non permanentes avaient été déjà admises par Duroziez qui leur donnait une interprétation très hypothétique.

« Il nous est arrivé, dit-il, plus d'une fois, d'entendre pendant quelques jours le rythme du rétrécissement mitral qui disparaissait ensuite. Nous imaginions que les cordons fibrineux s'étaient enlacés dans les cordes, les avaient nouées, puisque ces dépôts fibrineux avaient disparu, laissant les cordes libres, et, par conséquent, l'orifice. La tuméfaction des valvules n'aurait pas suffit à produire le rétrécissement passager ».

CHAPITRE IV

OBSERVATION I.

Le Nanisme Mitral Myxœdemateux

PAR MM.

KLIPPEL
Médecin de l'Hôpital Tenon

E. CHABROL
Interne des Hôpitaux

Notre malade est en asytolie, elle accuse une dyspnée très vive. Les lèvres sont cyanosées, les extrémités des membres ont une teinte violacée, et la pression au niveau des malléoles laisse une empreinte dure et douloureuse. Cependant la palpation de l'Hypochondre droit provoque des gémissements et en auscultant la région précordiale on perçoit un souffle. Ce souffle est doux, voilé, siège à la base de l'appendice xypoïde et couvre le 1er bruit du cœur ; le 2me bruit est assourdi ; il ne paraît pas dédoublé. Le pouls bat à 108, petit, régulier ; il est hypotendu. Enfin, les râles sous-crépitants qui siègent aux deux bases, les urines diminuées de quantité, hautes en couleur et albumineuses, tout contri-

bue à définir le même syndrome clinique : il existe une dilatation du cœur droit.

Mais notre attention est encore attirée par la morphologie générale et l'aspect juvénile de la malade.

Ber... Marguerite est âgée de 16 ans ; en réalité, elle parait beaucoup plus jeune et semble n'avoir qu'une douzaine d'années. Le corps est mince et grêle, et la mesure de la taille répond à 1 mètre 45, la largeur des épaules 30 centimètres, le périmètre thoracique 70. Nous observons encore tous les caractères de l'enfance dans l'habitus extérieur de notre malade. En tous points, il évoque celui de l'infantile myxœdemateux et nous ne pouvons mieux le décrire qu'en rappelant « le signalement » aujourd'hui classique de cet infantile.

« Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre ; peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils peu fournis. Torse allongé, cylindrique, un peu proéminent. Membres supérieurs potelés, effilés de la racine aux extrémités (les membres inférieurs sont ici tuméfiés par de l'œdème) ; absence de poils au pubis et aux aisselles, voix grêle, corps thyroïde difficilement perceptible. »

Voilà le syndrome morphologique de l'infantile pur et simple, voilà celui que nous observons trait pour trait chez notre malade. Nous n'insisterons pas sur l'état psychique. Dans le cas présent, Marguerite Ber... est d'une intelligence supérieure à celle d'une enfant de son âge et elle nous renseigne sur son histoire et sur le début des accidents actuels.

Son père est mort à l'âge de 45 ans, il avait une maladie de foie et peut-être faut-il faire des réserves sur l'alcoolisme dans l'hérédité de la malade. Sa mère vit encore, elle est bien portante et n'a jamais toussé. Elle est âgée de 50 ans. Comme le père, elle est de taille normale. Marguerite Ber... a trois frères vigoureux et bien constitués.

Son enfance fut maladive ; elle eut successivement la rou-

geole et la coqueluche, peut-être même la fièvre typhoïde, car elle se rappelle être restée alitée durant deux mois vers l'âge de 10 ans et avoir été soignée par des lotions d'eau froide. Toujours chétive et facilement essoufflée, elle est sujette de temps en temps aux bronchites. L'hiver, ses jambes étaient enflées et violettes; elle gardait la chambre en moyenne trois mois par an.

Jamais elle ne fut soignée à l'hôpital. L'hiver précédent, la gêne respiratoire s'est accentuée, la malade ne s'est point levée depuis le mois d'avril et elle entre à l'hôpital Tenon le 11 juillet 1906, salle Bouillaud, lit n° 8.

L'évolution est rapide ; en quelques jours, la cyanose, l'œdème, la congestion pulmonaire progresse et la mort survient, le 22 juillet 1906.

Autopsie. — L'autopsie montre l'existence d'un rétrécissement mitral pur et d'une hypoplasie du système artériel.

Proportionnellement aux autres organes et à la capacité du thorax, le cœur est énorme, voilà des caillots qui pèsent 360 grammes et son diamètre tranverse atteint 12 centimètres ; sa hauteur, 11 centimètres. Ce qui frappe à première vue, c'est la diminution de volume du ventricule gauche. L'oreillette est au contraire dilatée, comme le ventricule droit, mais la dilatation de la paroi auriculaire s'accompagne d'un certain degré d'hypertrophie et son épaisseur atteint 3 à 4 millimètres. L'état de l'orifice auriculo-ventriculaire nous intéresse davantage.

Cet orifice est rétréci et livre difficilement passage à l'extrémité du petit doigt. Dans son ensemble, il présente l'aspect d'un entonnoir, en grande partie soudée l'une à l'autre, à leur surface, aucune végétation.

Le calibre de l'aorte est diminué ; il offre 50 millimètres de circonférence au lieu de 65 millimètres chiffre normal. Cette sténose s'étend d'ailleurs au vaisseau tout entier, elle est peut-être plus accusée encore dans les portions thoracique et

abdominale ou l'aorte mesure 33 et 29 millimètres. Mais sur la longueur de l'artère on ne relève aucune trace d'endocardite ancienne et les valvules sigmoïdes ne sont pas indurées.

L'artère pulmonaire est au contraire dilatée (80 millimètres à son origine). Les valvules sont insuffisantes.

Un fait mérite d'être retenu. Nulle part nous n'avons observé d'altérations que l'on pût attribuer à la tuberculose.

Mais notre examen porte spécialement sur les glandes vasculaires sanguines. Cette étude est le complément nécessaire de la description précédente. En relatant l'état du cœur et des gros vaisseaux, nous avons acquis les preuves matérielles d'un arrêt de développement, il est intéressant de connaître maintenant la structure hystologique des glandes qui règlent l'activité de l'organisme et tiennent son accroissement sous leur dépendance propre.

Le corps thyroïde est atrophié (10 gr.). Il est envahi par un tissu scléreux qui parcourt toute la glande en formant des travées plus ou moins denses. Les vaisseaux qu'il renferme ont leurs parois épaisses ; et cette sclérose diffuse pénètre le lobule, dissocie les alvéoles qu'elle entoure d'un réseau délicat. Le tissu conjonctif est formé de fibres adultes ; les cellules fusiformes aplaties sont nombreuses, mais il n'existe point de cellules lymphoïdes et nulle part on ne retrouve de follicules tuberculeux.

Dans les lobules scléreux, les alvéoles paraissent profondément atteintes. Leurs dimensions sont inégales, petites ou gigantesques, mais en général diminuées. Les cellules qui les limitent forment un revêtement régulier, cependant un fort grossissement montre qu'elles sont aplaties et lamelliformes. Leur protoplasma est réduit au minimum, peu coloré et fait contraste avec la condensation des noyaux volumineux. Le bloc colloïde inter-alvéolaire paraît normal ; il n'est point vacuolé et sa teinte reste homogène : on n'en retrouve aucune trace en dehors des alvéoles.

Les surrénales, les ovaires, l'hypophyse ont été examinés et les altérations de ces diverses glandes semblent très discutables et l'on peut opposer l'intégrité relative de ces organes aux désordres accusés que l'on observe dans le parenchyme thyroïdien.

OBSERVATION II. — (PERSONNELLE)

Prise dans le Service de M. le Professeur CRESPIN.

Rétrécissement Mitral pur et Infantilisme

Le 12 février 1912, entre à la Salle Bouillaud une malade nommée J... P .., âgée de 18 ans, de taille très petite, mesurant 1 mètre 46. Elle entre à l'hôpital, dit-elle, parcequ'elle a perdu l'appétit et qu'elle est anémique. En effet, on relève chez cette malade une décoloration marquée de la peau, des conjonctives, des lèvres et des gencives. Avant de procéder à son examen, nous interrogeons de façon très minutieuse les antécédents aussi bien héréditaires que personnels.

Antécédents héréditaires. — Son père, bien portant, très sobre, pas alcoolique, est en ce moment à l'hôpital (Salle Sédillot) pour luxation de l'épaule.

Sa mère est aussi à l'hôpital, Salle Bouillaud, lit n° 30, pour broncho-pneumonie, en très bonne voie de guérison n'a jamais été malade jusqu'à aujourd'hui ; paraît un peu lente au point de vue de l'intelligence.

Son frère, a 10 ans, il est très bien portant et n'a jamais eu de maladies.

Sa sœur, a 15 ans, bien portante aussi et n'a jamais été malade.

Une autre sœur est morte à 6 mois de méningite. La mère a quatre frères qui sont tous très bien portants, et le père deux frères qui sont aussi très valides.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme, a marché à 1 an, a été nourrie au sein de la mère : réglée à 15 ans, sang peu abondant, pâle ; tantôt de l'avance, tantôt du retard dans l'apparition des règles.

A 7 ans, fièvres paludéennes à Boufarik qui durent deux ans.

A 8 ans, rougeole.

A 14 ans, pneumonie très forte qui oblige la malade à rester assez longtemps alitée.

A 15 ans, nouveaux accès de paludisme qui, cette fois-ci, durent six mois.

Etant petite, jusqu'à l'âge de 14 ans, elle jouait, courait, sautait à la corde sans être fatiguée ni essoufflée. Depuis qu'elle a eu sa pneumonie, elle « se sent toujours mal » et, à la moindre marche, au moindre effort, est essoufflée. Depuis sa pneumonie, elle a senti son cou grossir ; jusque-là son cou n'avait jamais attiré son attention. Aujourd'hui elle a le cou gros, le larynx saillant et le corps thyroïde, très nettement perceptible à la palpation. Elle nous produit l'effet d'une myxœdemateuse, elle est très petite, 1 mètre 46, avons nous dit, alors qu'elle a 18 ans, on lui donnerait tout au plus 14 à 15 ans. Elle a le front bas, le nez camu, la face bouffie ; elle est joufflue ; ses lèvres sont grosses et saillantes ; sa peau est fine et décolorée. Les cheveux sont noirs, très fournis et très fins ; ses sourcils sont normaux. Elle n'a pas de poils aux aisselles et très peu au pubis. Voix grêle, faible. Ses membres n'ont aucune déformation, ils sont au contraire potelés, on ne sent pas les reliefs osseux et musculaires, effilés de la racine aux extrémités. Dans l'ensemble, est plutôt grasse

que maigre. Elle se met facilement en colère, ne répond pas aux questions qu'on lui pose, mais cela ne dure pas longtemps ; à d'autres moments au contraire, elle est très agréable. Elle n'est pas idiote, mais d'une intelligence très lente, elle a été à l'école pendant cinq ans, sait à peine lire et presque pas écrire.

Appareil circulatoire. — La malade n'accuse pas de signes fonctionnels ni dyspnée d'efforts, ni douleurs précordiales, ni palpation, ni œdème des jambes.

Pouls. — Le pouls est petit, régulier et rapide: on note de 92 à 100 pulsations à la minute.

Cœur. — Rien à l'inspection, à la palpation, matité en arrière de l'oreillette gauche.

A l'auscultation, on perçoit à la pointe un roulement diastolique, à la base, le dédoublement du deuxième bruit. La malade prétend avoir les extrémités toujours froides.

Appareil respiratoire. — Rien de particulier.

Périmètre thoracique : 70 centimètres.

Tube digestif. — La langue est un peu saburrale, l'appétit a complètement disparu, préfère les légumes à la viande. Ses selles sont irrégulières, alternatives de diarrhée et de constipation. Pas de points douloureux au niveau de l'abdomen.

Foie normal.

Rate perceptible à palpation.

Système nerveux. Rien de particulier. Réflexes normaux. Sensibilité normale, cependant caractère un peu difficile.

Examen des urines

Volume émis en 24 heures	2.500.
Volume remis à l'analyse	350 cc.
Aspect	trouble.
Couleur	jaune brûnatre.
Dépôt	très abondant.
Réaction	franchement acide.
Densité	1.035.

Dosage des éléments normaux

	par litre.	en 24 heures.
Chlore total	7.487.	
Chlorures	13.163.	
Phosphates	16.2.	
Sulfates	1.75.	
Azote total	9.014.	
Azote uréique	8.335.	
Urée	17.86.	
Acide urique	0.671.	
Indican	proportion supérieure à la normale	
Scatol	id.	
Urobiline	id.	

Dosage des éléments anormaux

Ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

Rapports urologiques

Normal.		Actuel.
0.30	Coefficient de déminéralisation.....	0.38
0.85 -- 0.91	Coefficient azoturique.	0.92
0.50	Coefficient de Bouchard	0.42
0.50	Rapport des chlorures à l'urée	0.73
0.75 -- 0.80	Rapport des chlorures à l'azote total .	1.4
0.10	Rapport des phosphates à l'urée	0.08
0.18	Rapport des phosphates à l'azote total.	0.15
0.10	Rapport des sulfates à l'urée	0.09
0.18	Rapport des sulfates à l'azote total...	0.19
0.028	Rapport de l'acide urique à l'urée ...	0.007

Examen microscopique

A. Corps étrangers..... Bactéries.
B. Eléments figurés organisés Epithélium.
C. Eléments cristallisés..... Urate de sodium.

Conclusions

Indicanurie, urobilinurie.
Hyperchlorhydrie. Légère hypophosphaturie.
Déminéralisation assez forte.
Excrétion urique exagérée.
Coefficient azoturique normal.

Examen du sang

1er *examen,* fait le 13 février 1912.

A. — Globules rouges. — 2.000.000= moyennes de trois numérations.

B. — Globules blancs. — 4000 = moyennes de trois numérations.

C. — Teneur en hémoglobine 0/0. 5,5.

D. — Valeur globulaire ..... 0,9.

2e *examen,* fait le 27 mars 1912.

A. — Globules rouges..... 2.500.000.

B. — Globules blancs ..... 4 000.

C. — Teneur en hémoglobine 0/0. 0,9.

D. — Valeur globulaire..... 0,92.

Entre ces deux examens la malade a été mise au traitement thyroïdien : 0,10 centigrammes d'extrait de corps thyroïde par jour. La malade a repris de l'appétit et ne ressent plus aucun malaise. Nous n'osons dire que l'augmentation du nombre des globules rouges (500.000) soit le fait de la médication thyroïdienne, et cependant....

Nous ferons remarquer, que cette malade avant d'entrer à l'hôpital avait subi toutes sortes de traitements contre son anémie et que rien n'y faisait. Nous-mêmes, dès son entrée à l'hôpital, nous nous sommes adressé aux médicaments usuels pour combattre cette maladie et pour lui redonner de l'appétit. Noix vomique, protoxalate de fer, cacodylate de soude, vanadate le soude, arséniate de soude, telles furent les médicaments prescrits chez elle. Rien n'y faisait ; nous eûmes alors l'idée de la mettre au traitement thyroïdien ; nous fûmes frappés de ce fait qu'au bout de 15 jours de traitement, l'appétit avait repris et tous les malaises qu'elle

accusait, avaient disparu. Nous l'auscultâmes au point de vue de son cœur, les signes physiques étaient les mêmes.

En somme, chez cette petite malade, il n'y a absolument rien dans les antécédents héréditaires, que l'on puisse invoquer, pour expliquer l'origine de ce rétrécissement mitral pur.

Dans les antécédents personnels, au contraire, il nous semble que les infections qu'elle a eues, les unes à la suite des autres, en l'espace de 8 ans: Paludisme, rougeole, pneumonie sont suffisantes pour créer une disthyroïdie, de laquelle dépendrait l'arrêt de développement et le rétrécissement mitral pur.

J'ajouterai que chez cette malade nous n'avons relevé aucun signe d'hérédo-syphilis. Ses dents sont égales et bien plantées, sa voûte palatine n'est pas en ogive, rien du côté de l'audition ; son nez est bien un peu applati, mais ne rappelle en rien le nez en lorgnette des hérédo-syphilitiques ; à la palpation, on ne sent aucun ganglion, ni inguinaux, ni épitrochléens, ni cervicaux.

OBSERVATION III

(A. GILBERT, interne des Hôpitaux, 1884)

W. Justine Caroline, fleuriste, âgée de dix-neuf ans, entrée le 16 février 1884 à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hanot, salle Colin, n° 25, sortie le 21 avril 1884.

Antécédents. — Rougeole à l'âge de 7 ans ; accidents de strume jusqu'à 13 ans ; gourmes, adénites cervicales, écoule-

ment de pus par l'oreille droite, suivi de surdité. Pas de rhumatisme ni de corée. Père et mère bien portants, n'ont jamais eu de rhumatismes.

Règles à 14 ans, irrégulières, retardées, quelquefois très abondantes. Pertes blanches depuis la même époque.

La malade est depuis sa naissance pâle, faible et incapable de jouer ou de travailler. A la moindre fatigue, elle ressent des palpitations et devient anhélante ; ses jambes tremblent, son corps se couvre de sueur et ses forces s'anéantissent.

Etat actuel. — (15 février). W..., est petite, chétive, contrefaite, et zézaie en parlant. La figure est pâle, ses muqueuses sont un peu décolorées.

Elle a un souffle continu, léger, avec renforcement systolique dans les vaisseaux du cou. Elle pourrait passer tout d'abord pour chlorotique. La numération des globules, faites par M. Tuois, externe du service (28 février), ne confirme point cette manière de voir. W..., en effet, a 4.495.000 hématies par millimètre cube. L'examen physique du cœur donne les résultats suivants :

Inspection : Pas de voussure précordiale. La pointe du cœur bat dans le 5e espace, en dedans du mamelon.

Palpitation : Le choc de la pointe offre une intensité normale. Il n'existe point de frémissement cataire.

Percussion : Matité normale.

Auscultation : Souffle diastolique avec renforcement présystolique. Ce souffle a son maximum à la pointe et se propage vers l'aisselle. Le premier bruit est intense et non dédoublé ; le deuxième bruit est dédoublé : le dédoublement du deuxième bruit, perceptible dans toute l'étendue de la zone précordiale, est particulièrement net au niveau de la partie moyenne du sternum.

Le pouls est régulier et n'offre rien d'anormal ; 80 pulsations par minute ; pas d'épistaxis ; pas d'œdème des mem-

bres inférieurs : pas de congestion hépatique ou pulmonaire.

Les troubles fonctionnels consistent en palpitations intenses et répétées, en essoufflement et lassitude extrême à la moindre fatigue.

Appétit bon, digestions faciles, selles régulières, foie et rate normaux ; pas de polyurie, pas d'albumine dans les urines. Règles retardées, ménorrhagiques ; pertes blanches.

Pas de toux ni d'expectoration ; rien dans la poitrine.

Sommeil normal, pas de cauchemars. Pas de céphalalgie. Caractère triste ; impressionnabilité extrême. Pas de troubles de la sensibilité.

La malade quitte l'hôpital le 21 avril pour aller au Vésinet.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION IV

(*MM. Gilbert et Rathery, Presse Médicale 1900*)

Nanisme Mitral

La malade est une femme âgée de cinquante-deux ans, dont la taille ne dépasse pas 1m 40. Non seulement cette femme est petite, mais encore ses épaules sont étroites, ses membres sont graciles, si bien que son poids n'a jamais atteint 100 livres.

C'est d'ailleurs une originale et une hypocondriaque, qui garde la chambre toute l'année sans jamais sortir et qui, sous le moindre prétexte, émue par des craintes chimériques, se confine complètement au lit dans lequel elle passe des

semaines et même des mois, croyant ses derniers moments arrivés, alors qu'on ne peut saisir chez elle aucun indice d'une maladie véritable.

Le père et la mère de cette femme étaient de taille moyenne. Elle a une fille, âgée de trente ans aujourd'hui, mariée et mère de deux enfants. Cette fille est bien constituée, vigoureuse, large d'épaules et sa taille atteint 1m 60.

Notre malade porte un rétrécissement mitral qui a été diagnostiqué il y a dix ans par M. Potain et retrouvé par l'un de nous, lors d'un examen complet de la malade, il y a huit ans. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente ; on ne note aucune palpitation, ni aucun trouble appréciable. Ni la grossesse, ni une broncho-pneumonie, contractée il y a cinq ans, n'ont retenti sur le cœur ; et ce n'est, nous le répétons, qu'en pratiquant un examen systématiquement complet de la malade que l'on put découvrir dans la région précordiale un léger roulement diastolique et un dédoublement très accusé du second bruit, imputables à un rétrécissement mitral.

La malade est dyseptique ; sa capacité de digestion gastrique est minime, comme si l'estomac était proportionné à l'individu à qui il appartient. La diarrhée se produit assez facilement. Il n'existe aucun trouble respiratoire.

Les règles sont un peu irrégulières et abondantes, et subsistent encore. Enfin, dernier détail à noter ici, la malade a eu récemment une crise de coliques néphrétiques liée à l'expulsion d'une petite concrétion calculeuse.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION V.

(*MM. Gilbert et Rathery, Presse Médicale 1900*).

Rétrécissement mitral pur et Infantilisme

Le malade est un homme âgé de 54 ans. Chétif, malingre, c'est un miséreux, et, comme tel, un client assez assidu des hôpitaux. Il exerçait jusqu'à ces dernières années très régulièrement le métier de relieur ; mais, par suite de déboires successifs, il se trouve actuellement sans travail ; c'est surtout pour de l'anémie, résultant de ses privations, qu'il entre dans notre service, salle Lasègue.

On est frappé tout d'abord de sa petite taille (1 m. 42) : il pèse à peine quatre-vingt-quatre livres. Interrogé sur ses antécédents, il nous dit que seul de sa famille il est petit : son père et ses trois frères sont tous grands (1 m. 65 à 1 m. 80) ; sa mère cependant était de stature moyenne, plutôt petite elle était atteinte d'une affection cardiaque (dont nous n'arrivons pas à faire préciser la nature) depuis très longtemps, lorsqu'elle est morte à soixante-dix-huit ans. Entré l'an dernier à la Pitié, où il séjourne un mois, on le soigne pour un rétrécissement mitral pur : à ce moment, ses urines renfermaient de grandes quantités d'albumine, dit-il.

Actuellement le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel : tout au plus, en l'interrogeant plus minutieusement, accuse-t-il une légère fatigue le soir, de l'essoufflement dans la course ; il n'a jamais eu, dit-il, beaucoup de force musculaire, mais il rattache ce fait à sa constitution. Etant

enfant, lors de l'adolescence, il n'a présenté que les phénomènes relatés plus haut.

Dans toutes ses réponses, cet homme témoigne d'un état physique particulier. Très bavard, parlant vite, zézayant, il écoute à peine les questions qu'on lui pose et n'y répond pas directement. Il est très occupé de lui, attachant énormément d'importance aux moindres circonstances de sa vie, vantant toutes ses qualités réelles ou imaginaires, sans cependant prendre grand soin physiquement de sa personne, car il arrive à l'hôpital couvert d'éruptions parasitaires et de pigmentation cutanée de même origine. C'est, de plus, un craintif, un pusillanime ; la moindre demande, le plus petit examen l'effraient, et ce n'est qu'après bien des paroles rassurantes qu'on peut arriver à connaître son histoire.

Son teint est pâle ; de nombreuses rides sillonnent son visage ; toutes ses dents sont tombées et il présente un certain degré de prognathisme. Le périmètre de la tête, passant par la protubérance occipitale externe et la glabelle, mesure 52 centimètres ; le lobule de l'oreille est soudé. Les cheveux ont toujours été peu abondants ; la barbe et la moustache sont assez fournies, mais les sourcils manquent presque complètement. Sur tout le corps, le système pileux est peu développé ; au niveau du pubis, sous les aisselles, il y a quelques rares poils ; on n'en note ni sur le thorax ni sur l'abdomen. *Le larynx est peu saillant, et à la palpation le corps thyroïde paraît peu volumineux.* Le thorax n'est pas déformé (périmètre thoracique, passant par les deux mamelons, 78 centimètres) ; l'abdomen est légèrement ballonné (périmètre abdominal, passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures, 79 centimètres) ; le malade est voûté, courbé sur lui-même.

Les mains présentent un léger degré de rétraction de l'aponévrose palmaire sur le bord cubital et à droite ; on note une cicatrice résultant de l'amputation d'un doigt supplémentaire.

Aux pieds, une malformation très caractéristique attire de suite les regards. Les orteils ont leurs phalanges étendues les unes sur les autres et sont fléchies légèrement sur les métatarsiens, fortement vers le bord externe du pied, en sorte que l'articulation métatorso-phalangienne du gros orteil fait une saillie assez considérable sur le bord interne du pied ; les ongles des orteils sont petits et rugueux. Cette déformation gêne beaucoup le malade dans la marche.

L'examen des organes ne relève rien au niveau des appareils respiratoires et digestif ; l'urine ne renferme actuellement ni sucre ni albumine. La recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène nous a donné une élimination normale de la matière colorante.

Le pouls est petit, régulier ; seul le cœur est touché, malgré l'absence de tout trouble fonctionnel. On entend, en effet, à l'auscultation au niveau de la pointe, un roulement diastolique : le dédoublement du second temps se perçoit très net à la base du cœur.

L'examen du sang montre qu'il y a 3.700.000 globules rouges par millimètre cube, 8.000 globules blancs. La richesse globulaire est de 2.770.382 et la valeur globulaire 0,751, recherchée par le chromomètre de Hayem.

OBSERVATION VI

MM. Gilbert et Rathery (*Presse Médicale, 1900*)

Nanisme Mitral

La malade est une femme de trente-neuf ans qui certainement ne porte pas son âge ; on lui donnerait facilement quinze ans de moins. Active, alerte, désirant s'occuper, se rendre utile, elle reste couchée le moins possible, rit sans raison et s'amuse comme une enfant des moindres choses. Comme une enfant aussi, elle est craintive, se frappe facilement et passe sans transition de l'exubérance la plus vive à l'abattement le plus complet, tristesse du reste peu durable.

Concordant bien avec ces juvénilités, la taille de la malade est petite ; elle mesure 1m 50 et son poids est de 95 livres. Ses parents étaient pourtant de grande stature ; ses deux frères sont bien portants et tous les deux ont fait leur service militaire dans les cuirassiers ; on s'étonnait chez elle de voir que seule de la famille, elle était petite.

A dix-huit ans, elle contracte la fièvre typhoïde ; à dix-neuf ans, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, une seconde attaque à vingt-sept ans ; à trente-huit ans, notre malade a eu une pleurésie hémorragique ; enfin, récemment elle a été atteinte de la rougeole.

Dès l'enfance, elle s'essoufflait assez vite, courait moins souvent que ses compagnes ; et cependant, depuis l'âge de dix-neuf ans, elle exerçait le métier de blanchisseuse, métier pénible qui ne lui laissait tous les soirs qu'une très légère

lassitude, sans que jamais elle ait remarqué une enflure quelconque des jambes. Au moment de la puberté, elle n'a pas ressenti d'augmentation de ces quelques troubles fonctionnels.

Ce n'est que depuis sa rougeole que, se sentant beaucoup plus fatiguée, elle cesse tout travail. Prise récemment de grippe légère, elle entre à l'hôpital.

La malade est pâle et ressemble beaucoup à une chlorotique : le teint est très mat. Les lobules de l'oreille sont soudés. Les cheveux sont assez tombants, mais les sourcils très-clair-semés, et au niveau des aisselles et du pubis les poils sont fort peu développés.

Le larynx n'est pas saillant, le corps thyroïde peu perceptible à la palpitation. On ne remarque pas de malformation au niveau du thorax (périmètre thoracique, passant par les deux mamelons, 0^m 96) ; le ventre est légèrement ballonné, (périmètre abdominal, passant par les deux épines illiaques antérieures et supérieures 0^m 87). Au niveau des membres supérieurs, on note une déformation assez marquée des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes, consistant en nodosités à ce niveau. Aux membres inférieurs, on relate, à peu de chose près, les mêmes troubles trophiques que chez notre précédent malade : il y a déjettement en masse de tous les orteils en dehors, ces derniers chevauchant les uns sur les autres ; le pied gauche semble particulièrement atteint, et la malade est très gênée dans la marche.

Rien à noter au niveau des appareils digestif et pulmonaire.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine. L'injection de bleu de méthylène est suivie de l'élimination du chromogène dans les délais normaux.

Réglée à 17 ans, la malade a toujours eu depuis ce moment ses époques régulièrement, sans la moindre interruption.

Le système nerveux de la malade sollicite l'attention : sans qu'on retrouve dans les antécédents l'existence de crises ner-

veuses, on note de hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, et une diminution du champ visuel très accusé de ce même côté.

Ici encore, malgré l'absence de troubles fonctionnels pendant près de vingt ans, on perçoit à l'auscultation un dédoublement très net du second bruit à la base, et un souffle systolique à la pointe ; de plus, au niveau du foyer aortique, on entend un souffle systolique très net. Actuellement donc, la malade présente un rétrécissement et une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique. On ne trouve pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang donne 3.300.000 globules rouges par millimètre, 8.000 globules blancs : la richesse globulaire est de 3.047.422, et la valeur globulaire 0,918 au chronomètre de Hayem.

OBSERVATION VII (Résumée)

Publiée par MM. Gilbert et Rothery

(Archives générales de médecine, 1er mars 1904).

Notre malade, âgé de 15 ans et demi, entre salle Lasègue, à l'hôpital Broussais, pour une crise nerveuse, survenue brusquement après une contrariété. Cette attaque a duré une demi-heure et a été accompagnée de mouvements choréiformes. Dès que nous voyons notre malade, les lèvres et les conjonctives décolorées, sans aucun poil, soit aux aisselles, soit au pubis, la peau lisse et fine, il paraît à peine avoir 10 ans ; sa taille est de 1 m. 44.

Et cependant, à l'examiner de plus près, nous constatons qu'en dehors de quelques légers troubles dystrophiques et d'un rétrécissement mitral facilement constatable à l'auscultation, il est normalement constitué, et ne semble différer que par sa taille seule d'un adolescent de son âge.

Son histoire clinique est très intéressante à ce sujet ; seul de sa famille, cet enfant est petit. La mère, encore vivante, est de taille moyenne : le père, mort phtisique en 1894, était de grande taille. Enfin, fait encore plus significatif, la sœur, actuellement âgée de 13 ans, est plus grande que son frère. On pourrait objecter du reste, que la croissance des filles est plus précoce que celle des garçons : cela est vrai, mais cependant, jamais on ne constate d'écart aussi grand.

Les différentes étapes de croissances par lesquelles a passé notre malade depuis sa naissance jusqu'à l'époque actuelle, sont très instructives à relever, Venu à terme, il pesait onze livres et fut primé à deux ans au concours de bébés.

C'était alors un enfant superbe, comme peut en témoigner sa photographie qu'il nous montre du reste fièrement.

Elevé au biberon, il a marché que très tard et vers 3 ans : ses parents s'étonnaient de le voir si petit alors que tout jeune il était si bel enfant.

Il continue cependant à grandir peu à peu : mais à l'âge de 13 ans, la croissance s'arrêtait pour reprendre un peu ces derniers temps.

En dehors de cette exiguité de la taille, notre malade présente encore quelques troubles dystrophiques.

Notons d'abord l'absence complète, en dehors des cheveux, du développement du système pileux qui devrait à cet âge être manifeste. La peau, très lisse, très fine, est recouverte sur tout le corps d'un duvet soyeux. C'est un corps d'enfant et non du tout; un corps de garçon pubère et cependant les testicules sont d'une grosseur à peu près normale à cet âge.

La tête n'est pas celle d'un enfant, elle ne présente pas ce

volume exagéré par rapport au reste du corps qu'on rencontre dans le jeune âge. Il existe cependant une légère asymétrie faciale au-dessous de la ligne des yeux : la pommette gauche et l'angle gauche de la mâchoire paraissent plus saillants.

La dentition n'est nullement en retard ; mais on constate un vice d'implantation très net de la première grosse molaire qui est déjetée latéralement.

Nous insisterons particulièrement sur l'état psychique de notre malade et ses troubles anémiques.

Notre nain n'est nullement un infantile intellectuel ; grave, triste, de caractère plutôt sérieux pour son âge, aimant à lire, à s'instruire, il était premier à l'école. Il a réussi brillamment à ses examens et aime à faire montre de son savoir.

Par contre, il s'irrite facilement, se met en colère à la moindre observation; c'est lui qui le raconte et nous avons pu le vérifier.

Il ne dissimule pas du reste certains mouvements d'impatience lors d'un interrogatoire très prolongé. Avec cela cependant très serviable, il tâche de se rendre utile dans la salle, et cette antithèse doit être signalée comme preuve du manque d'équilibre de son état psychique, que viennent corroborer du reste les crises hystériques qu'il a présentées. On retrouve facilement certains stigmates de la névrose, comme les points douloureux pseudo-ovariens et mammaires.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION VIII.

(Thèse de Morlat 1903)

S. Louise, 16 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Corvisar pour palpitations, étouffements et vomissements.

Antécédents. — Née à Paris d'un père alcoolique et tuberculeux et d'une mère rhumatisante, a depuis longtemps des attaques de rhumatisme, avec gonflement et douleurs articulaires.

Son état s'est aggravé depuis cinq ans. Début par palpitations. Oppression la nuit. Elle est alors soignée à l'hôpital Trousseau pour rhumatisme et endocardite.

Elle y fut admise à différentes reprises, puis à l'hôpital Hérold, pour de nouvelles manifestations d'endocardite et de rhumathisme.

Examen de la malade. — *Inspection.* — Légère voussure précordiale intéressant les 3e, 4e et 5e espaces intercostaux : ondulation de la paroi dans la région avoisinant la pointe. Retrait diastolique de la pointe.

Palpitation. — Pointe battant dans le 3e espace sur la ligne mamelonnaire. Choc de la pointe violent. Frémissement présystolique dans la région apexienne.

Percussion. — Augmentation de la matité dans le sens vertical.

Auscultation. — Pointe : souffle systolique à tonalité élevé, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle. Base : orifice triscupide ; souffle systolique à timbre musical se propageant sur le bord droit du sternum, à maximum à l'orifice tricuspidien. A un moindre degré, à tous les orifices, tous les autres bruits sont sourds et légèrement soufflants.

Pouls irrégulier ;

Cœur arythmique ;

Foie un peu augmenté de volume ;

Amygdales volumineuses ;

Respiration puérile ;

Ni sucre ni albumine dans l'urine.

Ce qui frappe avant tout c'est l'aspect infantile de la malade : sa taille est petite, son habitus extérieur n'est pas celui d'une jeune fille de 16 ans, mais d'une fillette de 10 à 11 ans. Elle ne mesure que 1 m. 43 avec une envergure de 1 m. 37. Ses parents cependant sont de taille moyenne. La tête est celle d'une fillette de 11 à 12 ans, mais bien conformée.

Le périmètre crânien, passant par la protubérance occipitale externe et la glabelle est de 49 cm. et 1/2. Bosses faciales et arcades sourcilières non saillantes. La tête est donc absolument normale, comme du reste son volume total par rapport à celui du corps.

Le nez est droit, effilé, les narines légèrement pincées au moment de l'inspiration qui entr'ouvre un peu la bouche.

Oreille bien conformée, lobule non adhérent.

Le visage n'est ni pâle, ni ridé, ni anormalement pigmenté, mais légèrement coloré.

Les dents sont au nombre, normal à cet âge, de 28. Quelques-unes sont mal implantées.

Cou petit, maigre, notablement pigmenté en brun, avec cicatrices d'impétigo. *Larynx un peu saillant. Corps thyroïde nettement perceptible.* Le tronc est remarquable par son exiguïté et sa maigreur. Le périmètre thoracique au-dessus

des mamelons mesure 63 cm. pendant l'expiration, 64 à l'inspiration. Il est de 65 cm. au niveau des mamelons. L'absence de tissus adipeux se traduit par une forte saillie des côtes avec dépression des espaces intercostaux. Aucun signe de rachitisme au sternum et aux côtés.

Les seins sont petits et à peine développés. A la palpitation on trouve cependant la glande, large environ comme une pièce de cinq francs et peu épaisse. Très légère cyphose dorso-lombaire.

L'abdomen, légèrement ballonné n'a rien d'anormal dans son volume ou sa forme. Sa circonférence mesure 60 cm. au niveau de l'ombillic, 67 au niveau des épines illiaques antéro-supérieures.

Les téguments du tronc présentent la même légère pigmentation brune que le cou, avec cicatrices diverses, quelques tâches très pigmentées, nœvi presque noir, aux régions lombaires, inguinale droite et crurale droite.

De plus le tronc est complètement glabre. On trouve quelques rares poils et fins sur les grandes lèvres.

Les bras et avant-bras sont normaux et maigres, avec seulement un léger duvet. Aux mains, les ongles sont larges et aplatis, la dernière phalange du médius et de l'annulaire est élargie.

Les membres inférieurs sont maigres, fluets, absolument glabres.

Au genou les épiphyses paraissent élargies. L'examen radiographique des épiphyses n'a pas été pratiqué.

Aux pieds, les orteils, surtout le premier, sont déjetés en dehors.

L'examen de l'utérus et des annexes n'a pas été pratiqué par un touché rectal. Mais outre l'aspect infantile des organes génitaux externes et le peu de développement des poils à leur niveau, il faut noter l'absence complète de toute menstruation.

En résumé donc, tout le corps est peu développé, mais

chacune des portions, tête, thorax, abdomen, membres supérieurs et inférieurs, reste parfaitement proportionnée, comme volume et dimension générales. à l'ensemble du corps tout entier.

Rien à signaler au point de vue psychique, sinon peut-être un certain degré de timidité. L'intelligence est assez développée.

La malade ayant succombé quelques mois plus tard aux progrès de sa cardiopathie, nous avons constaté à l'autopsie les altérations suivantes :

Symphyse cardiaque totale avec adhérence au médiastin et au plastron chondro-sternal ;

Valvule mitrale très épaissie, surtout au niveau de l'insertion des cordages tendineux ;

Augustie aortique (n'admettant pas l'index au niveau de la crosse ;

Foie petit, type muscade, pèse 900 grammes ;

Seins très petits, sans lésions apparentes ;

Rate petite et dure ;

Poumons hépatisés aux sommets.

On n'a pas examiné le corps thyroïde.

OBSERVATION IX (Résumée)

Gérard, thèse de Paris, 1898

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme — Autopsie

T... Eulalie, seize ans, sans profession, est une fille peu développée : taille 1m 50, largeur des épaules 34 centimètres, thorax normal mais frêle, pas de voussure précordiale.

Autopsie. — Symphyse péricardique complète, ganglions trachéaux normaux, sommet non tuberculeux. Poumons peu adhérents, à la coupe, aspect sclérosé, d'origine cardiaque, congestion intense à la base, carnification sans apoplexie, nulle part trace de tuberculose.

Hypertrophie ventriculaire gauche avec dilatation cavitaire.

L'aorte thoracique à son origine mesure 3 cm. 7, l'abdominale 2 cm. 5, l'iliaque primitive 1 cm. 2, elle n'est pas plus volumineuse que l'humérale d'un adulte. L'orifice aortique ne reçoit que l'extrémité du petit doigt, l'orifice mitral ne permet pas le passage des deux derniers doigts. Oreillettes, surtout la gauche très hypertrophiées.

Mitrale en infundibulum, mesure à la base 8 centimètres de pourtour, l'orifice au sommet de l'infundibulum, 6 centimètres ; très fines végétations, très adhérentes, d'aspect granuleux, valvule tricuspide également lésée : orifice de 7 centimètres. Les cavités ventriculaires sont nettement amoindries, le myocarde hyertrophié a en moyenne 1 centimètre et demi.

On n'a pas examiné le corps thyroïde.

OBSERVATION X

P. Tessier, clinique médicale de la Charité, p. 174

Rétrécissement mitral pur. — Antécédents tuberculeux. — Infantilisme

O... P..., âgée de quarante ans.

Antécédents héréditaires. — Mère poitrinaire.

Antécédents personnels. — Rougeole, scarlatine, pas de rhumatisme.

Aussi loin qu'elle se rappelle, oppression essoufflement.

A toujours été délicate, maigre, palotte. Actuellement ressemble à un enfant. A contracté des séries de bronchite à répétition.

Cœur. — Signes classiques du rétrécissement mitral pur.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XI

Fournier, thèse de Paris, 1897-1898

Rétrécissement mitral pur. - Infantilisme - Hérédo-Syphilis

Fille de seize ans, issus de parents syphilitiques. (La mère a eu douze enfants dont neuf sont morts en bas âge d'accidents convulsifs).

Convulsions dans l'enfance, actuellement, implantation vicieuse des dents, persistance des dents de lait, surdité profonde depuis l'âge de sept ans, intelligence nulle, taille excessivement réduite. Rétrécissement mitral pur.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XII

Due à l'obligeance de M. le Docteur Sainton

In thèse, Bruneau, Paris 1904

Le sujet est âgé de 17 ans et exerce la profession de télégraphiste. Sa taille est de 1 m. 43.

Comme antécédents personnels il n'a jamais eu aucune maladie, pas même de maladie de l'enfance, pas de rhumatisme.

Les parents sont bien portants et d'une taille moyenne ; son père mesure 1 m. 60 de haut 1 m. 17 de tour de poitrine ; sa mère a 1 m. 62 de hauteur. Il a trois frères âgés respectivement de 15 ans et demi, 14 ans et 6 ans ; le premier, bien plus jeune, est plus grand que lui, il mesure 1 m. 72.

Il ne s'est jamais plaint d'aucun trouble fonctionnel : il marche beaucoup, étant de son métier télégraphiste, il monte les escaliers avec facilité, ne se plaignant jamais d'essoufflement, en un mot il paraît jouir d'une santé parfaite.

Il s'aperçoit depuis un mois qu'il a beaucoup grandi et, coïncidant avec cette croissance rapide, il remarque que sa main gauche est légèrement adœmatiée.

Cet œdème est apparu au commencement du mois de février 1903 et s'est accompagné d'une coloration violacée des téguments ; la pression du doigt y détermine une empreinte en godet il n'y a aucune douleur si ce n'est cependant de légers picotements lorsqu'il s'agissait d'une engelure.

Tous ces troubles cédèrent rapidement à des manuluves chauds et à un peu de salicylate de soude que lui conseilla à ce moment M. le Docteur Sainton.

Le 12 février l'œdème avait beaucoup diminué et sa disparition était complète le 14.

Examen du malade. — En examinant le sujet on est frappé du peu de développement de son corps et de ses membres. Les bras sont grêles mais assez bien proportionnés, la poitrine mesure 0m 73 de tour à la hauteur du mamelon, la taille du sujet debout est de 1m 53.

Le système pileux est en général peu développé. Les organes génitaux paraissent normaux quoiqu'un peu glabres, *le larynx semble peu volumineux.*

Comme déformation de squelette on ne constate guère qu'un léger degré de genu valgum ; la courbe générale du corps ne rappelle pas le féminisme.

Comme autres signes de dégénérescence, on note une soudure peu accentuée du lobule de l'oreille : l'axe du nez n'est pas dévié, le sternum n'offre pas de déformation au niveau de l'articulation de la poignée avec le corps de cet os.

L'examen du cœur de ce malade nous fournit des renseignements précieux.

L'inspection nous dévoile un choc de la pointe un peu exagéré au niveau du 5e espace intercostal et sur une étendue que la pulpe de l'index suffit à recouvrir.

A la palpation, la main sent un frémissement cataire présystolique peu marqué mais perceptible.

A l'auscultation on constate nettement le rythme du rétrécissement mitral : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit à la base. Ces bruits anormaux deviennent surtout bien nets lorsqu'on ausculte le sujet après l'avoir fait marcher un peu rapidement.

Le pouls est régulier et bat 75

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XIII.

Prise dans le service de M. le Professeur Cochez par M. le Docteur Dumolard.

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme. — Ectopie testiculaire double. — Albuminerie chez un Israélite.

E... Isaac, seize ans, horloger.

Antécédents héréditaires. — Père, quarante ans, bien portant.

Mère, trente huit ans, a de temps en temps des étourdissements, a eu six enfants et deux fausses couches.

Trois frères bien portants.

Deux sœurs, dont l'une est facilement essoufflée.

Antécédents personnels. — Il est l'aîné de ses frères et sœurs. A marché à quatre ans. A eu des douleurs abdominales dans toute son enfance, dues à une ectopie testiculaire double, opérée il y a deux ans par M. le professeur Curtillet. Végétations adénoïdes opérées à la même époque. Jamais d'épistaxis ni d'essoufflement pendant la course et la fatigue.

En novembre dernier, apparaissent les premiers phénomè- d'oppression, surtout en montant les escaliers. Le malade continua cependant à travailler jusqu'à ce qu'il se réveille un matin, le front œdématié. Inquiet il fait appeler le médecin, qui constate une albuminerie considérable et envoie l'enfant à l'hôpital.

C'est un infantile, maigre, chétif, très anémié et paraissant exténué à intelligence assez vive cependant. La taille est de 1 m. 52, son tour de poitrine de 71 centimètres.

Le cœur bat dans le 4e espace, en dedans du mamelon. Frémissement cataire à la palpation. A l'auscultation, roulement diastolique et dédoublement du deuxième bruit, très net. Le pouls et petit, régulier.

L'albuminerie est considérable ; 8 grammes d'albumine par litre.

Aux poumons il existe une légère congestion des bases sans signe bacillaire aux sommets.

Ni crises nerveuses, ni stigmates hystériques.

Le palais est ogival. Les dents, mal plantées, ne présentent pas les déformations de la dent d'Hutchinson.

Le malade, mis au lait et au repos, est rapidement amélioré. Il reste un mois environ à l'hôpital, à sa sortie, il persiste une légère albuminerie, qui n'a pas encore disparu.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION (Résumée) XIV

(*Rendu Bulletin académie de Médecine 1899*)

Rétrécissement mitral. — Malformation d'origine hérédo-syphilitique

Augustine C..., dix-neuf ans. Hérédo-syphilitique du type infantile avec déformation du squelette ; pariétaux saillants, nez aplati ; oreilles étalées à ourlet peu plissé, voûte palatine ogivale, dents déformées, sternum en carène, absence d'appendice xiphoïde, légère scoliose lombaire.

Au cœur souffle présystolique et dédoublement du 2e bruit.

OBSERVATION XV

E. Deschamps, Bulletin de la Société anatomique année 1884

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme. — Autopsie

Le nommé B... Ernest, âgé de 17 ans, entre le 25 mars 1884 dans le service de M. le Dr Proust, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, lit no 5

Apporté asphyxiant à l'hôpital, il ne peut donner que très difficilement des renseignements. On peut savoir cependant qu'il n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme mais qu'il est issu d'une famille cardiaque. Enfant, il jouait et courait comme tout le monde, mais il a conservé, malgré son âge, un aspect véritablement infantile. Depuis un an environ, sans cause appréciable, il se plaint de palpitations et d'étouffements. Depuis huit jours, œdème des jambes.

A son entrée, face cyanosée couverte de sueurs froides, extrémités refroidies, dyspnée extrême, syncope imminente. Le pouls est imperceptible ; les battements du cœur faible et irréguliers. On entend un souffle doux au premier temps le long du bord gauche du sternum, un peu au-dessous du mamelon. Rien à la pointe qui bat dans la ligne axillaire.

La poitrine est pleine de râles de congestion. Le malade meurt trois heures après son entrée.

Autopsie. — Un litre de liquide séreux dans les deux plèvres, mais pas de pleurésie, poumons congestionnés présentant à la coupe de nombreux noyaux apoplectiques. Le foie et les reins sont congestionnés. Cœur hypertrophié. Le ventricule droit est considérablement augmenté de volume, alors que le cœur gauche semble plutôt rétréci. Vu par l'oreillette, l'orifice mitral est fendu en amande dans le sens transversal, mais il est très diminué de diamètre : à peine peut-on y introduire un manche de porte-plume de 6 à 7 millimètres de diamètre. Il n'y a pas à ce niveau de trace d'endocardite récente. Les valvules sont souples et parfaitement suffisantes bien que présentant un aspect fibroïde, surtout au niveau de leur attache au pourtour de l'orifice. A ce niveau, elles sont aussi réunies par leurs bords.

Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, une plaque d'endocardite récente. Sur les bords des valvules sigmoïdes, légère endocardite végétante récente. Un peu au-dessous de l'orifice aortique, il existe une plaque d'endocardite ancienne.

Cœur droit très dilaté. Sur les bords libres des valves de la valvule tricuspide, il existe un cordon régulier de petites végétations récentes regardant l'axe du ventricule et reposant sur des traces d'endocardite ancienne.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XVI.

(Magé, thèse de Paris, 1889)

Rétrécissement mitral pur. — Infantilisme

G..., Louis, vingt-neuf ans, journalier, entré le 28 novembre 1887, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux sœurs nerveuses sans attaques d'hystérie.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, pas de rhumatisme, pas de chorée, pas de scarlatine, pas d'érysipèle. Enfant, il courait et jouait sans avoir d'essoufflement.

A seize ans, il était très nerveux, très irritable. A 29 ans, pour la première fois, palpitations à la suite d'une chute dans un escalier. Un an après, quelques crachats avec des filets de sang. Un an après, épistaxis fréquentes et abondantes.

En 1885, le dianostic de rétrécissement mitral pur fut porté par M. le professeur Potain, par M. Duroziez, puis par M. Dieulafoy.

Etat actuel. — Etat général bon, teint pâle. Constitution peu robuste, système pileux peu développé.

Poumons. — Râles de congestion aux bases. Dypsnée d'effort.

Cœur. — Frémissement diastolique. Matité normale. Roulement diastolique avec souffle présystolique à la pointe. Dédoublement du deuxième bruit. Pouls petit, fréquent, mais régulier.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XVII.

(*Girodeau, Archives générales de médecine, 1890*)

Rétrécissement mitral. Hystérie. — Infantilisme

En mars 1889, M. Girodeau examine un jeune homme de vingt-quatre ans qui n'a jamais fait de maladie aiguë.

Poussées congestives au niveau de la tête après les repas. Epistaxis abondantes depuis huit jours.

Examen du cœur. — Roulement présystolique très net quand on ausculte le malade. Pas de frémissement cataire, Pas de dédoublement du deuxième bruit.

Le diagnostic de rétrécissement mitral avait été fait aussi par le professeur Damaschino.

Rien dans les autres organes. Hémianesthésie droite presque complète, sauf au niveau du thorax.

Ce jeune homme n'avait pu faire son volontariat, sa taille était au-dessous de la moyenne (1 m. 50).

Un an après, les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XVIII

(*Bouveret, Lyon médical, 19 mai 1901*)

Rétrécissement mitral pur. Infantilisme. Hérédo-Syphilis.

Jeune fille de dix-huit ans. Elle est accompagnée par sa grand'mère maternelle qui me donne des renseignements très détaillés. Le père a contracté la syphilis après la naissance des deux premiers enfants, lesquels sont vivants, bien portants, sans aucune tare. Il infecta sa femme qui fut soumise au traitement spécifique. Après plusieurs avortements naquit la jeune fille qui m'est présentée.

Elle vint au monde avec des accidents de syphilis héréditaire qui furent aussitôt reconnus et traités. Elle eut une enfance pénible et resta longtemps chétive. A l'âge de 8 ans, elle eut des douleurs dans les os des jambes. C'est de cette époque que datent des périostites dont les traces sont encore très manifestes. Les premières règles n'apparurent qu'à l'âge de 15 ans. L'enfant souffrait alors d'un peu d'oppression et

d'accès de palpitations. Elle eût les pâles couleurs. Entourée de soins, élevée à la campagne, elle a échappée aux maladies contagieuses de l'enfance, telles que la rougeole et la scarlatine.

Elle n'a pas été atteinte de rhumatisme articulaire.

La malade a dix-huit ans aujourd'hui. Elle est petite, à peine de taille moyenne. Elle présente de nombreux stigmates, et très accusés, de syphilis héréditaire. La tête est volumineuse, asymétrique et le front a les caractères du front dit olympien. Les dents sont mauvaises, petites, mal implantées, striées pour la plupart. Les deux tibias ont à un haut degré la déformation dite en lame de sabre. Le fémur droit est le siège d'une tuméfaction diffuse qui remonte jusqu'à l'articulation coxofémorale, laquelle est intéressée depuis plusieurs années, de là, une légère claudication habituelle.

En outre, cette jeune fille est atteinte de rétrécissement mitral, dont les signes sont très nets : roulement diastolique avec renforcement présystolique, dédoublement permanent du deuxième bruit, frémissement cataire de la région sous mamelonnaire.

Cette sténose mitrale est encore assez bien tolérée ; la malade a seulement un peu d'oppression et quelque palpitation quand elle accélère la marche. Elle se plaint davantage de troubles gastriques dus à l'atonie de l'estomac et pour lesquels elle vient me consulter.

On ne parle pas du corps thyroïde.

OBSERVATION XIX

Rétrécissement mitral pur et obésité

Observation extraite d'une clinique médicale faite en 1898, par M. CRESPIN professeur à la faculté de Médecine d'Alger.

(*Bulletin médical de l'Algérie, 10 septembre 1898, p. 261.*

T. L..., âgée de 16 ans, entre à l'hôpital, salle Andral, lit n° 15, le 26 juillet dernier. Interrogée au point de vue de ses antécédents héréditaires, elle nous apprend que sa mère est vivante et bien portante, en dépit de grandes crises nerveuses dont elle souffrit autrefois, et que son frère est traité à l'hôpital pour des crises, sur la nature desquelles on ne serait pas fixé encore, mais qui relèveraient de l'hystéro-épilepsie ou de l'épilepsie.

Elle-même fut bien portante jusqu'à il y a sept mois ; elle était couverte de gourme dans son enfance et pendant un séjour en Grèce elle contractra la malaria affection dont elle se débarassa assez facilement.

Il y a sept mois, ses règles s'arrêtèrent, alors que, depuis deux ans, les fonctions menstruelles s'accomplissaient normalement.

Avec cet arrêt de menstrues, survinrent les autres troubles qui amènent la malade à l'hôpital : fatigue générale, essoufflement rapide, pollakiurie, épistaxis fréquentes, bourdonnements d'oreilles, mouches volantes, crampes dans les extrémités, sensation de doigt mort, céplalalgie intense, vomisse-

ments bilieux et alimentaires, en un mot tout le cortège des petits signes du brightisme : enfin, fait remarquable, la jeune fille, jusqu'alors assez maigre, devint très obèse, en dépit du défaut d'alimentation.

A l'examen du cœur, on constate tous les signes de la maladie de Duroziez : roulement présistolique à la pointe avec frémissement cataire, dédoublement du second bruit à la base. La pression artérielle (appareil Potain) était 16.

Dans les vaisseaux du cou, on note l'existence d'un bruit du diable assez caractéristique : l'examen du sang n'a pas été fait, mais d'après l'habitus extérieur de la malade, on pouvait dire qu'on se trouvait en présence du type morbide connu sous le nom de chlorose.

Les poumons n'offrent rien de particulier : à relater le foie et la rate ont leur volume normal.

Les urines sont rares, six à sept cents centimètres cubes par vingt-quatre heures ; une analyse complète faite quelques jours après l'entrée de la malade, alors qu'une alimentation anormale pouvait être administrée, donna les résultats suivants :

Densité	1.022	
Urée	3 gr. 2	par jour.
Chlorures	5 gr. 35	par jour.
Phosphates	0 gr. 425	par jour.

Ni albumine ni sucre.

Traces d'indican.

Grâce à un traitement reconstituant, dont la base fut le repos et le protoxalate de fer, la malade s'améliora légèrement et quitta l'hôpital.

N. B. — Cette obésité ne provient pas certes d'un excès d'assimilation. Chez elle l'urée rendue par vingt-quatre heures ne dépasse pas 3 gr. 20.

En outre il a été facile de déceler chez elle l'existence de la presque totalité des petits signes de Brigtisme : n'y a-t-il pas imminence de néphrite ? et ne s'agirait-il pas d'une néphrite par aplasie artérielle type établi par MM. Lancereaux et son élève Besançon ! Il serait évidemment imprudent de conclure d'une façon ferme, mais je veux faire remarquer combien semblables coïncidences seraient naturelles, puisque la chlorose est la maladie aplasique par excellence, avec son rétrécissement de l'aorte, ses malformations génitales variées, et que l'obésité se trouve fréquemment en même temps qu'elle ». (*Crespin*).

OBSERVATION XIX.

Due à l'obligeance du Docteur Benhamou, médecin des hôpitaux.

Rétrécissement mitral pur. — Obésité par insuffisance thyroïdienne. — Toux quinteuse sine matéria. Opothérapie thyroïdienne.

Nous soignons Madame C. âgée de 53 ans, depuis longtemps. Elle tousse depuis six ans et bien que les quintes de toux soient violentes, tenaces, répétées, continuelles, l'auscultation n'a jamais rien révélé au niveau du poumon. Les traitements institués n'ont jamais influencé ces quintes de toux. Rien au cœur ni dans les autres appareils. Etat général bon. Dans ses antécédents héréditaires, ni tuberculose ni syphilis, dans ses antécédents personnels aucune maladie ;

son histoire pathologique se confond avec son histoire obstétricale. Cette femme en effet a eu plusieurs grossesses, les deux premières ont été normales et ont été suivies d'accouchements normaux, mais la troisième grossesse s'est accompagnée d'hydramnios, d'hémorragie, d'œdème et l'enfant fut un hydrocéphale qui mourut pendant l'accouchement : les fausses couches et l'histoire obstitricale s'arrêtent là.

Depuis un an et demi cette femme grossit et l'augmentation de poids a atteint 10 kilogrammes, son cou en particulier a nettement grossi et lui donne une sensation de gêne, la toux est devenue plus fréquente et plus quinteuse, elle accuse en outre des maux de tête matin et soir ; une sensation continuelle de froid dans le dos, de la difficulté à se réchauffer. De la fatigue au réveil, des vertiges de plus en plus fréquents, des fourmillements des crampes dans les membres.

Depuis un mois à l'occasion d'une fatigue et d'un coup de froid la maladie se sent oppressé s'essouffle facilement en même temps que tous les symptômes antérieurs s'accusent. Nous l'auscultons et nous constatons chez cette femme que nous avons examiné pour la première fois un rétrécissement mitral pur « dédoublement du second bruit » œdème dur au niveau des membres inférieurs. Glande thyroïde nettement hypertrophiée, rien dans les poumons ni dans les autres organes.

Timidement nous instituons un traitement opothérapique, une pilule de Thyrénine Grémy, matin et soir. Au bout d'une huitaine de jours l'amélioration est évidente la malade n'est plus essoufflée en même temps que tous les symptômes fonctionnels rétrocèdent. Après un mois de traitement la malade accuse un mieux être remarquable qu'elle n'avait pas connu dit-elle depuis six ans, elle a maigri et son cou ne la gêne plus. Tous les simptômes fonctionnels ont diminué très notablement, et la toux quinteuse qui avait résisté à tous les traitements diminue notablement.

A l'examen son cœur présente toujours des signes de

sténose mirale mais il n'a en aucune façon souffert ce traitement prolongé (ni tachycardie ni palpitation).

OBSERVATION XX

Due à l'obligeance du Dr Benhamou, médecin des Hôpitaux

Rétrécissement mitral pur. — Obésité. — Métrorrhagies. Rhumatisme thyroïdien. — Opothérapie thyroïdienne.

Madame D... âgée de 47 ans, nous consulte il y a 3 ans pour des métrorrhagies de plus en plus abondantes. Réglée à l'âge de 11 ans elle a toujours « perdu longtemps et beaucoup » ; mais plus elle avance en âge, plus le caractère hémorragique de ses menstrues s'accentue. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires, entachés de tuberculose ou de syphilis, elle a été rarement malade, elle a eu dans son enfance, une rougeole et une danse de Saint-Guy « à la suite d'une frayeur ». Jamais oppressée ni essoufflée elle a toujours pu courir comme ses camarades. Mariée à 17 ans, elle a tous les ans des grossesses successives dont l'une fut gemellaire. L'un des enfants est mort à 4 ans d'une variole, un autre est mort de méningite à 3 ans, un troisième semble avoir été hydrocéphale et a succombé à 14 mois. Parmi les enfants survivants l'un d'eux paraît être un hérédo-syphilitique (ozène) ; depuis 12 ans plus de grossesses.

Nous examinons cette femme et nous trouvons un utérus volumineux, le contour régulier, la consistance fibreuse

dépassant la symphise de trois travers de doigt, col gros non ulcéré.

Au niveau de son cœur, roulement présystolique. Dédoublement du 2eme bruit constant. Le cou est gros et la malade a nettement constaté qu'il a grossi dans ses dernières années. qu'il s'est hypertrophié. Petits signes d'hypothyroïdie décrits par Lévy et Rothschild.

A noter surtout une certaine apathie, une certaine nonchalence, naturelle chez cette malade.

La thérapeutique hémostatique (ergotine, chlorure de calcium, etc., donne des résultats médiocres ; nous prescrivons alors de la thyroïdine, (une dragée de thyroïdine Bouty) chaque matin pendant les périodes inter-menstruelles. Les hémorragies s'arrêtent, l'état général s'améliore nettement, on cesse la thyroïdine. Quelques mois après nouveaux accidents hémorragiques. En raison de la grande faiblesse de la malade et de l'état de son cœur, nous n'osons d'abord pas donner de la thyroïdine et nous faisons un traitement symptomatique (injections chaudes, tamponnement etc.), puis nous essayons l'opothérapie mammaire à laquelle nous ajoutons bientôt l'opothérapie thyroïdienne. La malade s'améliore lentement et cette amélioration devient définitive au bout de trois mois. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans, il n'y a plus eu d'accidents hémorragiques, mais l'année dernière la malade a eu « un gros genou », empâté, gênant, véritable rhumatisme thyroïdien d'allure torpide qui s'est amélioré sous l'influence du repos et des pointes de feu. Enfin cette année, la malade a grossi considérablement, elle fait nettement de l'obésité par insuffisance thyroïdienne. Bouffissure généralisée des téguments avec œdème dur, cou un peu gros, tendance à l'hydarthrose au niveau du genou droit.

A l'examen on constate toujours un rétrécissement mitral pur et un corps thyroïde hypertrophié.

OBSERVATION XXI (Personnelle)

(*Prise dans le service de M. le professeur Crespin*)

Rétrécissement mitral pur et obésité

Le 28 janvier entre à la salle Bouillaud une malade S... C. ménagère, âgée de 28 ans. Elle entre à l'hôpital parce qu'au moindre effort, à la moindre marche, elle est essoufflée et en outre parce qu'elle a derrière la nuque une plaque d'eczéma.

Antécédents héréditaires : Son père est mort, nous dit-elle, d'une maladie de foie ; sa mère est bien portante mais obèse. Sa sœur aînée est atteinte de rhumatismes articulaires aigus. Sept enfants sont morts en bas-âge.

Antécédents personnels : Née à terme, fut nourrie au sein de sa mère, a marché vers un an ; étant jeune elle jouait et courait comme ses compagnes sans être ni fatiguée ni essoufflée. Vers l'âge de sept ans elle eut des douleurs dans le genou gauche qui durèrent trois jours. A neuf ans elle a eu une chorée de Sydenham qui a durée quatre ans ; elle fut soignée alors par des douches froides et du bromure. Réglée à l'âge de 13 ans de façon plus ou moins régulière, sang peu abondant mais de couleur normale. Jusqu'à l'âge de 18 ans, date de son mariage, pas de maladie. A cette époque nouvelle atteinte de douleurs au genou gauche qui durèrent cette fois 15 à 20 jours. A eu deux fausses-couches et un

enfant mort à 4 mois. Ces fausses-couches ont été spontanées. Quant à la mort de son enfant, elle ne peut préciser exactement de quoi il est mort ; cependant il toussait beaucoup, dit-elle, et respirait difficilement.

Après les fausses couches, fait remarquable, elle est devenue obèse et essoufflée au moindre effort.

Examen :

Appareil respiratoire. — Râles sibilants et ronflants sur toute la hauteur des deux poumons ; pas de dyspnée ; tousse un peu et ne crache pas.

Le larynx est saillant ; le corps thyroïde nettement perceptible à la palpation.

Appareil circulatoire. — Matité en arrière de l'oreillette gauche ; roulement présystolique, à la pointe souffle systolique, à la base, dédoublement du deuxième bruit. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. Pas d'œdème des membres inférieurs ; aucun signe de bryghtisme.

Foie dépassant un peu le rebord des fausses côtes, pas douloureux.

Râte normale.

Appareil urinaire. — Mictions fréquentes ; la malade urine trois litres par jour ; ni sucre ni albumine, urates et phosphates en très grande abondance,

L'analyse complète des urines n'a pu être faite.

Appareil digestif. — La malade ne mange presque pas, son appétit a disparu, elle est très sobre, ne boit que de l'eau, jamais d'alcool.

Pouls . — Le pouls est lent, bat de 50 à 70 pulsations à la minute,

Tension au pachon : 19-20 . 20-10 17-9.

La malade présente à la base de la nuque une touffe de cheveux blancs et de l'eczéma ; sur l'indication du docteur Brault, l'on prescrit de la pomade de Lassar.

Le caractère de cette malade est un peu difficile ; elle pleure très facilement et s'énerve pour un rien ; malgré qu'elle soit très couverte, elle a toujours froid, surtout aux extrémités, tandis qu'à la face, elle a souvent des bouffées de chaleur.

Nous n'avons retrouvé chez cette malade aucun signe de syphilis : pas de ganglions épitrochléens, ni cervicaux.

Cependant il est à noter, ce que nous avons déjà fait remarquer, qu'elle a eu deux fausses-couches et un enfant mort à 4 mois.

Nous avons vu aussi que sa mère était obèse ; qu'elle ne buvait pas d'alcool, et qu'elle avait eu 7 enfants morts en bas âge.

Nous ne pouvons affirmer ni chez la fille, ni chez la mère, la syphilis : mais nous sommes en droit de la supposer.

Nous croyons que l'obésité de la malade, n'étant pas toxique, ne provenant non plus d'une suralimentation, puisque la malade mange très peu, pourrait être, dans ce cas, fonction d'une dysthyroïdie acquise ; n'oublions pas que sa mère était déjà obèse.

Le rétrécissement mitral, étant apparu en même temps que l'obésité, pourrait être lui aussi fonction de la dysthyroïdie. La toxi-infection aurait frappé le corps thyroïde, de l'altération duquel dépendrait, l'obésité et le rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION XXII

Tachycardie paroxystique associée à des symptômes basedowiformes et à un rétrécissement mitral.
Crise survenue au cours d'un érysipèle de la face.

Par M. J. Crespin professeur suppléant à l'Ecole de médecine d'Alger.

Observation. — Mlle A. R..., âgée de 44 ans, employée dans un magasin de teinturerie, entre dans mon service de contagieux pour un érysipèle de la face le 24 avril 1907. Malade depuis 3 jours elle présente une fièvre modérée (37°-9 à l'entrée), et l'on compte 84 pulsations radiales. L'affection suivait son cours normalement quand le 25, lendemain de l'entrée, vers quatre heures de l'après-midi, la malade se plaignit d'une constriction thoracique angoissante, en même temps qu'elle était en proie à une vive agitation. Assise sur le lit, elle respirait lentement, bruyamment, mais il n'y avait pas de polypnée, le nombre des respirations n'excédant pas 15 à la minute. Le cœur battait violemment, et la malade cherchait à comprimer les battements, en comprimant avec la main la région précordiale. La face était rouge, vultueuse. Le pouls était très faible à la radiale, incomptable, mais les pulsations radiales et cardiaques dépassaient 160 à la minute, Les vaisseaux du cou, artères et veines, participaient à l'agitation du cœur.

Après quelques inhalations d'éther, et une injection de sulfate de spartéine (0 g. 05) la crise se calma graduellement,

mais à 8 heures du soir, il y avait encore 132 pulsations, alors que toute sensation d'angoisse avait disparu. Pendant la crise, la température oscilla entre 39 degrés et 39°-6.

Le lendemain, 26 au matin, on comptait 104 pulsations avec une température de 38 degrés.

La nuit avait été relativement calme, et, en coïncidence avec la fin de la crise, il y avait eu un peu de diarrhée, alors que depuis l'invasion de l'érysipèle la malade souffrait de constipation.

L'examen du cœur montra l'augmentation, en largeur surtout, de la matité cardiaque, un frémissement cataire diatsolique perceptible à la palpation large et à l'auscultation, un roulement présystolique susapexien, avec un petit souffle systolique doux le long du bord droit du sternum.

Le reflux jugulaire paraissait évident. Pression artérielle = 19. Il y avait en somme deux signes non équivoques de rétrécissement mitral pur, avec un léger degré d'insuffisance tricuspidienne, cette dernière pouvant expliquer l'augmentation du diamètre transversal du cœur (la pointe battait dans le sixième espace intercostal, à un centimètre en dehors du mamelon gauche.

Mais on ne trouvait pas trace d'asystolie dans les autres organes. Les poumons étaient normaux, comme le foie et la rate. Pas de battements hépatiques.

L'érysipèle continua sa marche normale. La température baissa graduellement, et, dès le 28, on ne percevait plus le souffle tricuspidien, ni les signes du rétrécissement mitral (frémissement cataire et roulement présystolique), tandis que la pointe du cœur battait en dedans du mamelon et dans le cinquième espace intercostal.

La pression artérielle était de 16 et se maintint à ce chiffre pendant toute la durée de l'érysipèle pour se relever à 17 et 18 au cours de la convalescence.

L'augmentation signalée dans le décours de la Crise (19) ne

s'était donc pas maintenue et en pleine crise il y avait certainement une hypotension marquée, bien qu'on ne l'ait pas mesurée.

L'hypertension passagère, au moment où la crise se terminait était précisément l'indice de la fin de cette crise.

Les urines analysées plusieurs fois dans le cours de la maladie ne révélèrent rien d'anormal sauf la présence de 0,25 à 0,34 d'albumine dans les 24 heures, et cette faible quantité d'albumine disparut d'ailleurs complètement à partir du 1er mai jour où il y eut une crise polyurique et qui marqua l'entrée en convalescence. La malade sortit guérie le 7 mai, et la desquamation érysipélateuse était terminée.

En dehors des troubles qui viennent d'être décrits, on a noté chez cette malade dès son entrée dans le service une exorbitisme double très marqué, et un tremblement général menu, très rapide, persistant au repos, nullement modifié par les mouvements intentionnels ou non, susceptible d'exacerbations particulièrement sous l'influence de l'émotion mais ne cessant jamais.

Ce tremblement intéresse surtout les membres supérieurs et les doigts. Ceux-ci ne tremblent pas pour leur compte, mais participent aux oscillations générales des membres.

D'après les dires de la malade et de son entourage, la sallie des globes oculaires et le tremblement ont toujours existés, mais le tremblement paraît avoir augmenté d'intensité depuis quelques années.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu d'hypertrophie thyroïdienne.

Bien portante habituellement, la malade fut toujours très nerveuse, souffrant de bouffées de chaleur à la face, d'oppression, de sueurs faciles, de douleurs vagues le long de la colonne vertébrale. Elle a été toujours mal réglée.

Il y a huit ans, en pleine santé, une crise analogue à celle décrite avait été provoquée par la mort de son frère. Cette crise fut paraît-il très violente et mériterait le nom d'attaque

composée de plusieurs crises successives qui ne cessèrent guère qu'au bout de cinq à six jours. Elle se rappelle que les médecins avaient insisté sur la fréquence du pouls pendant ces crises. Tout rentra d'ailleurs peu à peu dans l'ordre, et la santé fut parfaite, après quelques semaines de lasssitude.

Il y a six ans et demi, seconde crise, n'ayant duré que quelques heures et provoquée pas une contrariété minime.

Enfin il y a trois ans et demi, à l'occasion de la mort de sa mère, crise violente, ayant persisté 48 heures.

La crise actuelle serait donc la quatrième.

En ce qui concerne les antécédents familiaux, nous avons appris que la malade avait perdu sa mère de mort subite à l'âge de 76 ans ; que son père avait succombé à une affection qu'elle ignore, qu'elle a eu sept frères et sœurs dont trois morts en bas âge et un frère mort à 42 ans d'une affection ayant duré deux ans.

Ce frère jouissait d'une bonne santé, mais présentait un léger tremblement des mains avec une saillie marquée des globes oculaires.

Elle a encore deux frères et une sœur, se portant bien, et n'ayant ni exorbitisme, ni tremblement.

OBSERVATION XXIII

Baylac, professeur agrégé (Toulouse médical 1901).

Rétrécissement mitral pur. - Chlorose et goître exophtalmique.

Marie P..., artificière, 35 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien d'important à signaler, pas de tare tuberculeuse, arthritique ou névropathique.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein, broncho-pneumonie à 2 ans, rougeole à 8 ans.

Réglée à 12 ans et depuis très régulièrement. A 13 ans, chorée légère. De 14 à 18 ans, chlorose avec décoloration des téguments, troubles cardiaques (palpitations) et pulmonaires (dyspnée et essoufflement); elle fut traitée par le fer, le quinquina et la vie au grand air. A 18 ans, disparition des manifestations chlorotiques. Mariée à 19 ans, pas de grossesse. A 22 ans, fièvre typhoïde. Depuis, pas de maladie sérieuse. Très nerveuse, très irritable : elle a eu un tic convulsif du bras et de l'épaule gauche ; pas de crises nerveuses. A 27 ans, cure radicale d'une hernie inguinale gauche. En 1893, bronchite grave qui a durée tout l'hiver. En 1894, nouvelle bronchite qui a déterminé un amaigrissement notable (diminution de 4 kilogrammes en trois mois).

Vers la même époque, palpitations très vives avec essoufflement et impossibilité de marcher ou de courir, pas d'œ-

dème de membres inférieurs. C'est dans ces conditions, que nous voyons la malade pour la première fois à la consultation de M. le professeur Caubet.

Etat en 1895. — A l'examen de la malade nous constatons l'existence du rétrécissement mitral et du goître exophtalmique. Le rétrécissement mitral est caractérisé par le rythme complet de Duroziez, frémissement cataire présystolique, souffle présystolique et dédoublement constant du deuxième bruit.

Le goître exophtalmique est caractérisé par de l'exophtalmie avec signe de Graëfe, par du goître, par de la tachycardie (palpitations) et par un tremblement vibratoire généralisé à tout le corps (huit oscillations à la seconde).

Du côté des poumons on constate de la congestion pulmonaire du sommet gauche, très probablement de nature tuberculeuse ; diminution de la sonorité, exagération sensible des vibrations thoraciques, inspiration rude et saccadée, expiration prolongée, toux fréquente.

Rien d'important à signaler du côté des divers appareils. Foie petit, il mesure 9 centimètres sur une ligne mamelonaire. Fonctions digestives normales

Pas d'albumine, ni sucre dans les urines. Mai 1901. L'Etat de la malade s'est peu modifié depuis 1895. Depuis le mois de mai 1899, elle présente une hémiplégie gauche légère, avec diminution de la sensibilité. Il existe des traces d'albumine dans les urines.

N.-B. — En résumé cette malade qui présente des tares nerveuses multiples, a été atteinte de chlorose à l'époque de la puberté et plus tard de goître exopthalmique et le rétrécissement mitral.

CHAPITRE V

Discussion

Ainsi nous venons de relater les principales théories qui veulent expliquer la genèse du rétrécissement mitral pur. Toutes ces théories ont apporté une part de vérité à ce problème si discuté. Or, examinons maintenant le rôle que joue le corps thyroïde dans la nutrition, étudions les manifestations du fonctionnement de cette glande et, voyons si cette étude, ne va pas jeter un peu de lumière dans la pathogénie du rétrécissement mitral pur.

C'est l'observation de faits cliniques observés avant nous et par nous, qui nous ont suggéré l'idée qu'il pouvait y avoir un rapport étroit entre la glande thyroïde et le rétrécissement mitral pur ; qu'est ce en effet que le corps thyroïde ?

Le corps thyroïde est une glande qui se compose en réalité de deux tissus distincts, l'un thyroïdien qui préside à la fonction trophique des téguments et du squelette, et l'autre parathyroïdien sous la dépendance duquel se trouve le système nerveux. On conçoit dès lors que, suivant que la lésion se localise sur l'un ou sur l'autre de ces deux tissus, on puisse se trouver en présence d'un sujet chez lequel

l'insuffisance thyroïdienne retentit plus particulièrement sur l'intelligence où se manifeste au contraire par un aspect morphologique particulier.

Une séduisante explication nous est donné par M. le professeur Brissaud pour expliquer la dissociation qui existe entre les troubles psychiques et les troubles physiques. De même qu'il y a chez les animaux (ainsi que l'ont montré les recherches de Gley) des éléments thyroïdiens et parathyroïdiens distincts, de même Brissaud pense que chez l'homme, ces éléments, étroitement confondus restent distincts au point de vue fonctionnel. « Il semble d'après les indications cliniques et physiologiques qu'on peut dès à présent mettre à profit, que la suppression du tissu thyroïdien détermine les dystrophies des téguments et du squelette tandis que, l'abolition de la fonction parathyroïdienne provoque les accidents nerveux et en particulier les troubles intellectuels ».

Au point de vue clinique à la palpation, normalement l'on doit sentir le larynx et de chaque côté un des lobes latéraux du corps thyroïde ; le lobe médian ne sent pas.

Or, suivant que le larynx sera peu saillant et le corps thyroïde imperceptible à la palpation, ou bien, que le larynx sera saillant et très nettement perceptible à la palpation ; nous dirons que la glande thyroïde est atrophée ou hypertrophiée.

L'hypertrophie thyroïdienne équivaut à l'atrophie, car tout le tissu glandulaire a subi une dégénérescence kystique et perdu ses attributs fonctionnels. *Donc atrophie et hypertrophie, voilà deux états différents qui aboutissent dans certains cas au même syndrôme, l'insuffisance thyroïdienne.*

Quels sont les symptômes caractéristiques de l'insuffisance thyroïdienne. Nous reproduirons ici la description remarquable et aujourd'hui classique qu'en donne H. Meige. (1)

« Les caractères extérieurs de l'infantilisme sont à l'accrois-

(1). H. Meige. L'infantilisme, le féminisme et les Hermaphrodites antiques, l'Antropologie T. IX, 1895.

« sement de la taille près, ceux qui appartiennent à l'enfance « jusqu'à l'époque de la puberté

« Le signalement de l'infantile sera donc ainsi conçu :

« Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez « peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, « cheveux fins, sourcils et cils peu fournis.

« Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, une couche adipeuse d'une grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires ».

« Organes génitaux rudimentaires, absence de poils au pubis et aux aisselles, voix grêle et aiguë ».

« Larynx peu saillant.

« Corps thyroïde, généralement petit.

« Tel est le syndrôme morphologique qui appartient en propre aux infantiles. C'est l'infantilisme pur et simple. Un état mental infantile, accompagne toujours la malformation corporelle et concorde en général avec celui de l'âge que paraît conserver le corps : légèreté, naïveté, pusilanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte mais fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées. En outre les facultés morales affectives et intellectuelles subissent des altérations avec les accidents psychopathiques qui relèvent de l'hystérie, dont les sujets sont fréquemments atteints ».

D'autre part J. Markœloff (Odessa) (1) dit : « Il est très possible que les névroses typiques comme l'hystérie, la neurasthénie et l'épilepsie aient un certain rapport avec les modifications du fonctionnement de quelques glandes endorines » et plus loin encore : « les chirurgiens admettent aujourd'hui l'existence de l'hystérie et de l'épilepsie d'origine thyroïdienne. En se basant sur ses observations nombreuses. Kocher parle d'une épilepsie et d'une hystérie thyréoprive ».

L'infantilisme, la neurasthénie, l'hystérie, ne sont pas les

(1) J. Markœloff (Odessa). Les sécrétions internes et la neurologie. (Archives de neurologie internationale, novembre 1911.

seuls signes d'hipothyroïdie, il faut encore signaler l'obésité, la frilosité, les métrorrhagies qui sont autant de signes d'hypothyroïdie que nous avons signalés dans les observations nº XIX-XXI.

Tous les insuffisants thyroïdiens certes, ne présentent pas tous les caractères donnés dans la description de H. Meige.

L'insuffisance thyroïdienne peut se présenter sous diverses variétés suivant l'état de la disparition du corps thyroïde et l'âge auquel à commencé la maladie ; ces variétés sont en nombre infini et toutes subordonnés à l'importance de la lésion thyroïdienne. Lorsque la glande n'est que partiellement atteinte, on peut se trouver en présence d'une forme fruste dans laquelle par exemple l'intelligence est entièrement conservée, où l'on note simplement un peu de bouffissure des téguments et où la taille ne soit pas trop petite. Mais l'arrêt de croissance reste un des caractères cliniques les plus frappants et il porte surtout sur le squelette. Ce trouble de croissance est dû à la suppression totale ou partielle de la fonction thyroïdienne qui détermine une maladie de cartigage épiphysaire à laquelle Hoffmeister a donné le nom de *Chondrodystrophia thyréopriva*.

Or les observations que nous rapportons dans notre travail, présentent ceci d'intéressant, qu'elles groupent d'une part un certain nombre de manifestations thyroïdiennes, telle l'infantilisme, l'obésité et d'autre part un rétrécissement mitral pur.

Nous allons examiner maintenant les causes aussi bien héréditaires que personnelles de l'insuffisance thyroïdienne ; nous examinerons ensuite, celles du rétrécissement mitral pur.

L'hérédité, joue un rôle très important dans l'insuffisance thyroïdienne et surtout dans l'insuffisance thyroïdienne infantile. Dans les antécédents des parents, on relève l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aiguë, le paludisme, la tuberculose la syphilis, la rougeole. C'est vraisemblablement à la tuberculose et à la syphilis des parents qu'il faut attribuer le plus

d'importance. Ce fait ne nous étonnera pas. Déjà en 1836, Hirtz avait attiré l'attention sur l'arrêt de croissance des sujets à qui des parents tuberculeux avaient transmis le germe d'un mal dont l'action dystrophiante est la cause directe de l'infantilisme.

Morin (1) a été frappé de la très grande atrophie du corps thyroïde, chez les tuberculeux. Et Roger et Garnier (2) ont trouvé que chez les tuberculeux, le corps thyroïde se sclérose facilement. Or il n'est pas rare de rencontrer l'hérédité similaire dans l'insuffisance thyroïdienne.

Un insuffisant thyroïdien peut avoir pour enfant un insuffisant thyroïdien lui aussi. Il s'ensuit qu'un tuberculeux dont le corps thyroïde est si souvent en souffrance, peut transmettre à ses descendants une prédisposition à l'apauvrissement thyroïdien. Ce fait est remarquable aussi pour l'hérédosyphilis et nous pouvons faire ici le même raisonnement. Du fait que chez les syphiliques héréditaires, « la glande thyroïde est en générale frappée », le processus normal de la secrétion colloïde est arrêté ». Ceci résulte des recherches anatomopathologiques de Garnier (3).

« Nombre de sujets affectés de syphilis héréditaire sont remarquables par le retard et le caractère incomplet de leur développement physique. Tout d'abord ils ont grandi lentement ; ils ont marché tard. Au delà du premier âge, la croissance de ces mêmes sujets ne s'effectue que péniblement avec une lenteur extrême. Finalement à l'âge où la croissance est accomplie et parvenue à son taux définitif, ces sujets se présentent avec une taille petite, exigue, bien au-dessous de la moyenne ordinaire. En même temps ils sont grêles de forme. Ils ont le corps et les membres petits. Non pas constamment, mais fréquemment, les syphilitiques héréditaires sont à l'âge

(1) Morin. — « Revue médicale de la Suisse Romande », 1895, 20 mai page 241.

(2) Roger et Garnier. — « Presse médicale » 1899, 19 avril, page 181.

(3) Garnier. — Thèse de Paris 1899.

adulte de petit hommes ou de petites femmes. L'infantilisme n'est pas un caractère constant mais un caractère assez habituel de la syphilis héréditaire » (*Fournier*).

L'alcoolisme des parents est fréquemment signalé. Enfin, parmi toutes les tares héréditaires, nous citerons l'arthritisme. « La goutte dit hertoghe (1) l'albuminerie, les maladies du foie (congestion calculeuse, la gravelle rénale, se trouvent presque constamment chez les parents des hypothyroïdiens) ».

Tels sont les principaux faits que l'on relève dans les antécédents héréditaires des insuffisants thyroïdiens. L'hérédité joue le rôle le plus important dans la production de l'insuffisance thyroïdienne. C'est là un fait incontestable. En effet, Bourcet (2) n'a-t-il pas récemment démontré que les enfants nés de mères « malades ou tarées », alcoolisme, paludisme, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose, etc., ont un corps thyroïde qui ne contient pas trace d'iode ; (Garnier, d'autre part, n'a-t-il pas constaté que chez les héréditaires (hérédo-syphilis et prématurée de 8 mois dont la mère était atteinte d'une rougeole intense compliquée d'une bronchite à pneumocoques) il y a « arrêt et suppression de la fonction » thyroïdienne.

Voyons, maintenant, quelles sont les causes héréditaires du rétrécissement mitral pur. Dans les observations de rétrécissement mitral pur associé à l'infantilisme que nous rapportons ici, nous retrouvons presque toujours l'alcoolisme, l'hérédo-syphilis, l'hérédo-tuberculose.

Ne sont-ce pas les mêmes causes, que nous venons d'énumérer et ne sont-ce pas ces mêmes causes qui ont été invoquées dans les diverses théories qui prétendent établir l'origine du rétrécissement mitral pur. Tripier, Teissier, Potain,

---

(1) Hertoghe. *Nouv. iconog de la salpétrière* 1899, t. XII, page 283.

(2) Bourcet. *L'iode normal de l'organisme*, ses origines, son rôle, son élimination (*Thèse de Paris*, 1900)

n'ont-ils pas invoqué en première ligne l'hérédo-tuberculose. Fournier, Jacquet, Huchard et d'autres auteurs n'ont-ils pas invoqué l'hérédo-syphilis. Nous voyons donc que les causes héréditaires de l'insuffisance thyroïdienne sont les mêmes que celles du rétrécissement mitral pur. Il arrive souvent, quelque soit le soin apporté à l'interrogatoire ou à l'examen des malades et des parents, qu'aucune des causes signalées jusqu'ici ne peut être mise en jeu. C'est alors qu'il faut scruter les antécédents morbides personnels des malades car là on trouvera la cause ignorée de l'insuffisance thyroïdienne.

Voyons donc quels peuvent être les antécédents morbides personnels des insuffisants thyroïdiens, et ceux des rétrécis des mitraux purs.

Les malades insistent parfois sur les impressions morales vives qu'ils ont ressenties, émotions violentes. chagrins, etc. (Debove) (1).

On retrouve aussi le surmenage, tels que les fatigues prolongées et excessives (Briquet) (2).

Que l'on s'adresse à l'enfant ou à l'adulte on trouve parfois à l'origine de l'insuffisance thyroïdienne une maladie infectieuse générale tel par exemple le rhumatisme articulaire aigu (Marfan) (3), la pneumonie (Jaunin) (4), la tuberculose (Meige et Allard (5), (Robert et Garnier) (6), la rougeole et la coqueluche (Courlu) (7).

(Faneau de la Cour) (8) démontre dans une thèse très documentée les rapports étroits entre la phtisie et l'infantilisme.

---

(1) Debove. — *Presse médicale* 1898, 4 mai, n° 38, page 233

(2) Briquet. — *Presse médicale* 1897, 9 octobre

(3) Marfan. — *Journal de Médecine*, infant. 1900, n° 7.

(4) Jaunin. — *Revue de la Suisse Romande* 1897, page 34.

(5) Meige et Allard. — *Nouv. iconog. de la salpétrière*, t. XI, n° 2, page 105.

(6) Robert et Garnier. — *Société de Biologie* 1900.

(7) Courlu. — *Revue de Médecine de la Suisse Romande* 1897.

(8) Faneau de la Cour. — Le *féminisme et l'infantilisme* chez les tuberculeux.

Trousseau et Hanot nous apprennent la relation existant entre la phtisie et la chlorose, celle-ci pouvant amener à sa suite l'aplasie des vaisseaux du sang, du système pileux et de l'appareil génital.

La syphilis acquise a été invoquée par : (Kœhler Mackensie Faisans) (1).

Le paludisme et la mauvaise alimentation semblent s'associer dans certains cas pour provoquer l'infantilisme que l'on observe dans les régions marécageuses comme la Sologne, pays pauvre, où les enfants, mal nourris et surmenés physiquement, présentent souvent des troubles de la formation, retard de la puberté, maigreur, rachitisme ; tels sont les aigrets, les seiglauds, les fromentins.

Le paludisme à lui seul, comme l'a dit Lancereaux, peut créer l'infantilisme (2), la dystrophie serait, dans ce cas, sous la dépendance du fonctionnement anormal de la rate, organe que l'on a pu rapprocher, anatomiquement et physiologiquement, de la glande thyroïde.

« Un grand nombre d'arrêts de développement rattachés autrefois à des lésions encéphaliques n'ont d'autre cause qu'une altération ou une destruction des glandes sanguines ; et ce point n'a pas seulement une influence séméiologique, mais encore un intérêt pratique des plus manifeste, puisqu'il conduit le thérapeute, à s'adresser à l'organe primitivement attaqué, de façon à remédier à ses lésions sinon à son insuffisance. »

Apert et Debrun *(Société Médicale des Hôpitaux)*, prouvent qu'il existe un infantilisme paludéen et que cet infantilisme dépend, lui aussi, d'une altération du corps thyroïde.

Quant à l'alcoolisme, son rôle n'est pas douteux et l'observation de M. Lancereaux, si triste dans son réalisme que nous

---

(1) Mackensie, « The Journal of Mental Science », juillet 1889.
Faisans, « Bulletin de Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 1901, 16 mai, p. 449.

(2) Lancereaux, « Semaine Médicale », 18 janvier 1893.

allons reproduire, se passe de commentaires : « Il s'agit d'une fille de 14 ans, née de père et mère alcooliques et alcoolique elle-même au suprême degré. Vers l'âge de 22 mois, on commence à donner à manger à l'enfant, jusqu'alors nourrie au biberon et, en même temps, pour la fortifier, on lui fait boire au repas et aussi dans le courant de la journée, du vin coupé d'eau ou pur ; de la sorte, elle prend chaque jour, depuis cet âge, de 5 à 10 verres contenant chacun moitié vin, moitié eau. Comme ces verres contiennent 200 grammes de liquide, il en résulte que, depuis l'âge de deux ans, l'enfant a ingéré presque chaque jour près d'un litre de vin... ».

« Vers l'âge de 7 ou 8 ans, pour « faire passer sa digestion », la mère administre à sa fille, après chaque repas, un petit verre de crème de menthe, qu'elle remplaçait quelquefois par de la chartreuse ou du raspail. Désolée de ne pouvoir fortifier sa fille par ce moyen, elle a recours aux vins de quinquina, de St-Raphaël, de Malaga, etc., dont elle lui faisait prendre un verre à bordeaux à chaque repas, et elle y ajoutait parfois un verre de Byrrh pour ouvrir l'appétit. L'alcoolisme, qui s'était traduit dans l'enfance par des rêves terrifiants, des sueurs nocturnes, des crampes, devait se manifester plus tard par des phénomènes autrement graves.

A 14 ans cirrhose hépatique, paralysie atrophique des membres inférieurs. En outre l'observation signale l'hyper trophie cardiaque mais reste muette sur l'état des artères. Ressemblant à une enfant de 5 à 6 ans, elle ne pèse que 30 livres tout habillée et ne mesure que 97 centimètres. Sa tête est petite, sa physionomie a un caractère sérieux et triste, l'intelligence est vive.

C'est de la même façon, c'est-à-dire par leur influence néfaste sur la nutrition des divers tissus qu'agissent certains poisons ; morphine, tabac, plomb, mercure.

Il nous faut enfin, pour être complet, signaler comme cause de l'infantilisme, l'insuffisance des capsules surrénales.

M. Morlat (1) dans sa thèse établit un parallèle entre la sécrétion du corps thyroïde et celle des capsules surrénales et il conclut que le fonctionnement insuffisant de ces dernières peut être la cause d'un arrêt de développement, d'un infantilisme analogue à celui que l'on observe dans le myxœdème.

Dans nombre de cas de rétrécissement mitral pur associé à l'infantilisme ne retrouvons-nous pas dans leurs antécédents personnels toutes ces causes que nous venons d'énumérer.

Nous mêmes, dans l'observation n° 2, nous invoquons la rougeole, la pneumonie, le paludisme, comme causes de l'arrêt de croissance et partant du rétrécissement mitral pur. — Klippel et Chabrol n'invoquent-ils pas la rougeole, la coqueluche et la typhoïde ?

Dans l'observation n° XXI n'invoquons-nous pas la chorée et peut-être la syphilis acquise.—M. Dreyfus-Buissac n'invoque-t-il pas la coqueluche, la pneumonie, la rougeole, etc.; en somme, toutes les maladies infectieuses de l'enfance comme causes pouvant créer le rétrécissement mitral pur.

Ainsi l'observation des faits nous montre à l'origine de l'insuffisance thyroïdienne, à l'origine du rétrécissement mitral pur, des causes héréditaires, personnelles, identiques. Bien plus, si nous poussons plus avant le problème, nous allons nous trouver en présence de pathogénies qui vont se toucher par bien des points.

En effet, comment agissent ces causes pour créer l'infantilisme.

D'après Roger et Garnier, les infections peuvent aboutir à l'athyroïdation. C'est donc en touchant au corps thyroïde que ces maladies agissent, il y aurait, dans ce cas, une prédominance de l'action morbigène sur un organe, la glande thyroïde; vraisemblablement, les intoxications peuvent agir dans le même sens.

Par quel mécanisme, maintenant, l'athyroïdie conduit-elle

(1) Morlat, Thèse de Paris 1903,

à l'infantilisme? Schiff pose les conclusions théoriques suivantes : De deux choses l'une, ou bien le corps thyroïde neutralise une substance toxique, qui s'accumule dans l'organisme et exerce une action nocive sur la nutrition, lorsque la glande ne suffit plus à sa tâche, ou bien il élabore une substance utile au fonctionnement régulier des centres réflexes de la nutrition.

Aujourd'hui, la conception moderne de l'infantilisme oppose l'un à l'autre deux groupes sensiblement distincts : le pseudo infantilisme anangioplasique du type Lorain et l'infantilisme vrai d'origine thyroïdienne dont l'étude appartient à Brissaud.

En réalité, tous les intermédiaires rattachent les deux variétés cliniques d'un même syndrôme et souvent l'on observe un type mixte hybride que constitue le myxœdème évoluant sur un terrain pseudo-infantile.

D'ailleurs, on rencontre des infantiles types Lorain avec des lésions du corps thyroïde « au moins secondaires ». — Brissaud.

M. André Cade *(Province Médicale,* 13 avril 1912) : « L'infantilisme type Lorain répond souvent à une pathogénie plus complexe : toutes les causes de détérioration, frappant l'individu congénitalement ou pendant l'enfance peuvent le déterminer. *Elles agissent fréquemment sans doute par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines et surtout du corps thyroïde.* »

« Les cardiopathies congénitales ou précoces (rétrécissement de l'artère pulmonaire, persistance du trou de Botal, stériose mitrale et plus encore l'anangioplasie qui leur est d'ailleurs souvent associé, des infections (tuberculose, syphilis, malaria) et des intoxications diverses (plomb alcool, etc.), agissent le plus fréquemment par l'intermédiaire des générateurs, le brightisme, certaines affections hépatiques (cirrhose biliaire) et d'une façon générale toutes les mauvai-

ses conditions corporelles et hygiéniques sont à la base de l'infantilisme, type Lorain. »

Gandy (1) et Déséglise, son élève, ont nettement défini une autre sorte d'infantilisme qu'ils appellent *tardif ou régressif* par opposition à l'infantilisme précoce de Brissaud et de Lorain. Cet infantilisme dépend également d'une insuffisance des glandes à sécrétion interne et surtout de la thyroïde.

« Cet infantilisme régressif est l'expression tantôt d'un myxœdème tardif et plus ou moins fruste, provoqué par l'action sur la thyroïde d'intoxications diverses et surtout d'infections aiguës (rougeole, fièvre typhoïde, etc.), soit plus souvent chronique (syphilis et mieux encore tuberculose. »

En somme, si l'infantilisme, lié au rétrécissement mitral pur, n'est pas analogue à l'infantilisme myxœdémateux de Bourneville, c'est-à-dire à ces avortons tels le Pacha de Bicêtre qui conservent, suivant le langage imagé de Brissaud, « les attributs repoussants d'une enfance monstrueuse, lentement flétri par les années, nourrissons majeurs selon la loi, encore emmaillotés de langes, lorsque le recrutement militaire vient les immatriculer ». S'il n'est pas analogue, dis-je, à cet infantilisme, il est absolument analogue à l'infantilisme de Brissaud et de Lorain et encore mieux à l'infantilisme tardif ou régressif de Gandy.

Dans le cas que rapporte MM. Klippel et Chabrol (Observation 1) et le cas que nous rapportons (Observation 2), dans ces deux cas, dis-je, il n'y a pas de différence entre ces trois sortes d'infantilisme. Nous serions donc fortement tenté d'admettre les conclusions d'Hertoghe, (2) d'Anvers, pour qui l'atrophie du corps thyroïde serait la cause de toutes les variétés d'infantilisme qu'il confond en une seule. « *L'infantilisme est un et la cause initiale est de nature dysthyroïdienne.* »

(1) Gandy, « Société Médicale des Hôpitaux », 1906.

(2) Hertoghe. « Bulletin de l'Académie Royale de Belgique », 30 octobre 1897.

Or, les faits anatomo-cliniques ne permettent-ils pas d'établir, pour le rétrécissement mitral pur, une pathogénie analogue.

Dans toutes les théories émises jusqu'à aujourd'hui pour expliquer l'étiologie et la pathogénie du rétrécissement mitral pur; les uns prétendent que l'arrêt de développement résulte d'une hypoplasie artérielle qui résulte elle-même d'une malformation cardiaque ; les autres disent que l'appareil cardio-vasculaire serait atteint dans son entier par les poisons sécrétés par les microbes, il en résulterait une aplasie artérielle de laquelle dépendrait l'arrêt de développement.

Pour nous, il semble logique d'admettre, que la même toxi-infection touche à la fois le système cardio vasculaire et le corps thyroïde, ou même le corps thyroïde tout seul, de l'altération duquel dépendrait l'arrêt du développement cardiaque et l'arrêt de la croissance.

En un mot, l'infection crée l'athyroïdie et l'athyroïdie crée l'aplasie artérielle, le rétrécissement mitral pur, l'infantilisme. D'ailleurs, le fait de la coexistence de l'infantilisme, avec le rétrécissement mitral pur et de la non-coexistence de l'infantilisme avec les autres lésions cardiaques, ne constitue-t-il pas un argument important en faveur de la théorie que nous soutenons? L'infantilisme est fonction de dysthyroïdie, pourquoi le rétrécissement mitral pur ne serait pas, lui aussi, fonction de dysthyroïdie.

Dans toutes les observations publiées jusqu'à aujourd'hui où l'on rapproche le rétrécissement mitral pur et l'infantilisme, nous pouvons voir que :

1° L'examen du corps thyroïde est passé sous silence ;

2° Le larynx est peu saillant et le corps thyroïde peu ou pas accessible à la palpation ;

3° Le larynx est saillant et le corps thyroïde très nettement perceptible à la palpation.

Malheureusement toutes les autopsies faites jusqu'à ce jour restent muettes sur l'état du corps thyroïde, elles ne

signalent comme vous avez pu le voir dans les observations d'autopsie que l'augustie artérielle, la petitesse du cœur « sorte d'infantilisme cardiaque. Dans un cas relaté par MM. Moutard Martin et Bacaloglu on constatait en même temps qu'un rétrécissement thoracique et abdominal des reins atrophiés qui pesaient 40 et 50 grammes. Une seule observation de MM. Klippel et Chabroll, que nous avons reproduite ici, où l'autopsie a été faite et où l'on ait examiné la glande au point de vue hytologique, montre une sclérose profonde du corps thyroïde.

Etant donné la petite taille des sujets chez des malades qui ont en même temps un rétrécissement mitral pur, il est un organe dont la lésion présente une importance qui ne peut nous échapper. Pour M. Brissaud, cette glande serait toujours lésée et ce serait la cause de l'arrêt de développement si frappant chez les malades atteints de rétrécissement mitral pur. (1)

Le rétrécissement mitral pur capital, pourrait s'expliquer par un arrêt de développement du corps thyroïde dès la naissance.

Comme le dit Briquet (2), le corps thyroïde dès la naissance est quelquefois plus petit que normalement ; de plus ce corps thyroïde ne deviendrait insuffisant que plus tard à un moment où les lésions de l'organisme en thyroïdine augmentent.

La puberté par exemple, dit-il, demande au corps thyroïde un développement particulier, et si à ce moment critique, la glande ne répond pas aux besoins de l'organisme, l'insuffisance thyroïdienne éclate. Cela nous expliquerait pourquoi c'est au moment de la puberté qu'apparaît le rétrécissement mitral pur.

En faisant le rétrécissement pur fonction d'une insuffisance thyroïdienne, nous comprendrions le rétrécissement mitral pur acquis, car la dysthyroïdie peut être acquise ; des

(1) In Thèse Bruneau., Paris 1904.
(2) Briquet. Revue médicale 1899, 4 mars n° 18, page 105.

maladies aiguës comme la rougeole, la syphilis, la misère physiologique même, peuvent porter une atteinte directe à la fonction glandulaire en même temps, il est vrai qu'elles jettent un trouble dans tout l'organisme.

De plus quand la lésion est légère et partielle, l'individu continue à se développer normalement. Ceci nous expliquerait comment nous pouvons rencontrer des rétrécissements chez les personnes dont la taille est moyenne. Ce n'est plus à un nanisme complet que nous avons à faire alors, mais à un nanisme incomplet. Comme dans le cas de notre observation nº XXI où le fait remarquable consiste dans l'obésité associé au rétrécissement mitral pur et où nous avons pu voir apparaître en même temps l'essoufflement et l'obésité.

En faisant le rétrécissement mitral pur fonction d'insuffisance thyroïdienne, nous pourrions comprendre le rétrécissement mitral pur, héréditaire, familial.

Ne pourrait-on pas en effet, expliquer la transmission des tares héréditaires par une lésion du corps thyroïde.

Il est vraisemblable que tous les organes ne sont pas également responsables de l'hérédosclérose. Comme le dit Huchard: « il faut faire un choix parmi ceux qui après avoir subi certaines influences infectieuses, toxiques ou cyto-toxiques acquièrent de ce fait même le don de créer, d'entretenir et de perpétuer dans la descendance, la dysgénèse nutritive ».

D'après les conceptions physiologiques récentes, il nous paraît rationnel d'attribuer ce rôle aux glandes vasculaires sanguines, notamment le corps thyroïde.

Chez l'enfant qui grandit, les organes subissent des transformations profondes.

Les transformations de l'organisme, bien que continues présentent leur maximum d'activité à deux périodes : d'abord à la naissance, à deux ans, puis au moment de la puberté.

Or dans une foule de conditions, ce développement subit des perturbations profondes. C'est ainsi que les troubles de la nutrition, créent toute une série de dystrophies en quelque

sorte banales qui revètent des types différents suivant l'âge auquel elles surviennent.

Atrepsie, rachitisme, infantilisme chez les petits, anémie adiposité, chez les grands. Les dystrophies ne sont pas toujours aussi nettement individualisées que le myxœdème qui dépend d'une altération profonde du corps thyroïde, mais il est des sujets très nombreux qui ne sont ni des nains, ni des idiots, mais qui sont trop petits, trop maigres ou trop gros, et presque tous d'une intelligence très lente.

Ce sont en un mot ces petits adultes que nous avons pu voir dépeints dans les observations intitulées : Rétrécissement mitral et infantilisme, relatées dans notre travail.

Pour ne pas être des dystrophies nettement individualisées, ce n'en sont pas moins des dystrophies. Pour expliquer ces dystrophies, on a invoqué les pathogénies les plus diverses.

Des théories récentes, les attribuent à une déviation de la nutrition; et pour interpréter les déviations de la nutrition, il faut invoquer les troubles fonctionnels des glandes vasculaires sanguines.

Léopold Lévy et Henri de Rothschild montrent que le corps thyroïde a une action sur le métabolisme des graisses, des matières abluminoïde, des sucres du calcium. En outre comme l'a montré M. Gley, le sang des animaux thyroïdectonisés, contient une substance toxique. Le coefficient urotoxique des urines est notablement augmenté. Il semble que le corps thyroïde joue un rôle sur l'état humoral et que l'insuffisance, au moins expérimantale, réalise une auto-intoxication.

Tous les produits d'une nutrition altérée, sont des poisons pour l'organisme. Celui-ci se défend de plusieurs manières, il rend ces corps nocifs assimilables à la suite d'un nouveau travail digestif, ou bien par l'intermédiaire du foie et les divers émonctoires, il les expulse. Mais cette excrétion peut elle-même être troublée, et alors non seulement les produits normalement destinés à l'excrétion, s'accumulent dans les

tissus, mais aussi les poisons autogènes restent dans l'organisme. Ainsi naît toute une série d'accidents toxiques, aigus, comme le myxœdème et la maladie d'Addison, ou chroniques comme l'Arthritisme, accidents analogues à ceux que constituent les intoxications d'origine externe microbiennes ou chimiques. Ce sont les empoisonnements endogènes que M. le Professeur Bouchard a appelés auto-intoxications, après avoir fait remarquer que : « l'Homme sain est un réceptacle et un laboratoire de poisons. »

Que trouve-t-on à l'origine de ces dégénérescences. Des causes dystrophiques héréditaires qui ont pu agir sur les glandes et modifier leur développement et leur évolution ; la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, les affections nerveuses ou même seulement la fatigue nerveuse, le surmenage des parents. Chez ces dégénérés, les glandes vasculaires sanguines ne sont pas le plus souvent lésées isolément ; il existe entre elles des synergies, des suppléances fonctionnelles extrêmement curieuses, qu'on commence à connaître. C'est la pathologie d'aujourd'hui, celle de demain, elle est intéressante au plus haut point.

CHAPITRE VI

Traitement

La théorie que nous avons émise sur l'origine du rétrécissement mitral pur montre l'importance que pourrait avoir le corps thyroïde dans l'évolution de cette maladie. Ayant à combattre en même temps les symptômes thyroïdiens et les troubles cardiaques, la médication à donner à ces malades, serait mixte. En ce qui concerne les troubles thyroïdiens, nous pourrions les combattre parde petites doses d'extrait de corps thyroïde, 10 centigrammes par jour, comme dans le cas de notre malade (observation 2) ou comme l'indiquent Huchard et Fiessinger (1), par de petites doses de trois à cinq centigrammes tous les deux jours.

Nous n'aurons garde d'oublier que plusieurs glandes peuvent intervenir pour produire les syndrômes en question et que par conséquent, il y a souvent lieu de faire un traitement polyglandulaire, en associant entre elles les extraits de diverses glandes vasculaires sanguines.

---

(1) Huchard et Fiessinger — *Thérapeutique en vingt médicaments*, page 106.

Du reste, il faut toujours surveiller avec attention cette opothérapie, dont l'emploi est souvent délicat. Ainsi, ne semble-t-il pas illogique et dangereux de donner de l'extrait thyroïdien à ces sténosés mitraux, qui sont souvent sujets à l'éréthisme cardiaque ? A chaque instant en thérapeutique des problèmes analogues se posent et la question est aussi délicate à trancher ; par exemple, dans le cas d'un syphilitique, atteint de néphrite probablement syphilitique aussi, dans ce cas l'on doit donner une médication agressive pour la glande rénale. En cette circonstance, comme en tant d'autres, c'est le tact du praticien qui est la sauvegarde de son malade.

Conclusions.

1° Le rétrécissement mitral pur est considéré par la plupart des auteurs comme une malformation cardiaque, reliquat d'une infection ancienne plus ou moins atténuée (tuberculose en première ligne) Potain et Teissier ; syphilis Fournier, Jacquet, etc... ;

2° Le rétrécissement mitral pur est généralement congénital, mais il peut être acquis ;

3° Cette malformation cardiaque s'accompagne d'autres malformations et est souvent associée à un des types d'infantilisme décrit par Lorain, Brissaud, Hertoghe Gaudy :

4° L'infantilisme, étant lié à une insuffisance glandulaire, généralement thyroïdienne qui n'exclue pas l'action d'autres glandes endocrines, il était dès lors rationnel de supposer que le rétrécissement mitral pur, pouvait affecter avec les troubles thyroïdiens, des rapports non imputables à une coïncidence : démonstration que nous croyons avoir faite dans le présent travail ;

5° L'insuffisance thyroïdienne peut avoir conditionné le rétrécissement mitral pur, au même titre que toutes les autres manifestations de l'infantilisme. En effet, deux lésions thy-

roïdienne et cardiaque, peuvent avoir été produites par la même cause; (tuberculose, syphilis, paludisme, infections) : et comme l'infantilisme, ne s'observe qu'avec le rétrécissement mitral et non avec les autres lésions cardiaques qui entraînent des troubles cardiaques considérables, ceci est un argument puissant en faveur de l'antériorité de la lésion thyroïdienne ;

6° Quoi qu'il en soit, ces associations morbides doivent être recherchées systématiquement, elles sont plus fréquentes qu'on l'a cru jusqu'à présent, on ne connaissait pas, il est vrai, comme aujourd'hui, les relations de l'infantilisme avec l'insuffisance glandulaire (hypophise, surrénales et surtout corps thyroïde) ;

7° Tous les syndromes dysthyroïdiens hypo et hyperthyroïdien (Crespin, Baïlac) peuvent se rencontrer avec le rétrécissement mitral pur ; parmi ceux-ci, il convient de citer l'obésité dont les relations avec la sténose mitrale ne sont pas encore mises en relief par les auteurs classiques ;

8° Dès lors, la pathogénie de ces divers syndromes se conçoit aisément.

A l'origine une infection héréditaire, fœtale, infantile qui touche les glandes vasculaires sanguines et notamment la thyroïde. Du fait de ce trouble : arrêt général du développement avec toutes ses conséquences : chlorose, troubles nerveux, hypoplasie, malformations diverses, myxœdème, rétrécissement mitral pur ;

9° Ces lésions qui expliquent tous ces troubles, réagissent synergiquement les unes sur les autres, ce qui rend la pathogénie encore plus complexe ;

10° Ces considérations appuient fermement l'opinion des auteurs, qui admettent qu'une toxi-infection peut aboutir à un processus morbide spécial, diathésique, à l'arthritisme

par exemple : le type décrit par Léon Bernard (tuberculose arthritisante) est un bel exemple d'infection aboutissant à une bradytrophie, et c'est ainsi que nous croyons pouvoir concilier l'idée de l'origine tuberculeuse de rétrécissement mitral pur avec l'idée de son origine bradytrophique ou autotoxique.

Le président de thèse,
J. CRESPIN.

Vu le Doyen,
CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur,
E. ARDAILLON.

Alger, le 8 mai 1912.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Agote. — Considération clinique sur un cas de rétrécissement mitral (*Semaine médicale*, Buenos-Ayres 1903).

Augelier. — Rétrécissement et insuffisance mitrale (*Thèse Paris* 1897-98).

Astros (d'). — Le Rétrécissement mitral chez l'enfant (*Marseille médical* 1904, p. 517-531).

Astros (d'). — Le Rétrécissement mitral chez l'enfant (*Annales de médecine et de chirurgie infantile*, 19 sept. 1901, p. 620).

Ayrolles. — (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1885, p. 222).

Aurégan (Joseph). — Rétrécissement mitral pur et nanisme (*Thèse Paris* 1910).

Barié. — Pathogénie et variétés cliniques du rétrécissement mitral (*Semaine médical*, 15 mars 1905).

Barié (Ernest). — Variabilité des Signes physiques du rétrécissement mitral et leur valeur séméiologique (*Presse médicale* 1901, p. 165).

Barié. — Le Rétrécissement mitral et en particulier le rétrécissement mitral pur (*Journal de médecine interne*, 15 février 1905).

Baylac. — 1° Hystérie et rétrécissement mitral (*Toulouse médical* 1899).

2° Rétrécissement mitral pur, chlorose et goître exophtalmique (*Toulouse médical* 1901).

3° Rétrécissement mitral et tuberculose pulmonaire (*Toulouse médical* 1903-04, p. 305).

4° Rétrécissement mitral pur et tuberculose (*Toulouse médical* 31 décembre 1906).

Bernd. — A case of. doubl. mitral dieasa probalility congenit (*Arch. Ped New-York* 1903).

Boinet. — Transmission héréditaire homéomorphe d'un rétrécissement mitral de la mère à un fœtus de 6 mois mort-né (*Bulletin Académique de médecine*, Paris 1905).

Bonet. — La Chorose cardiaque (*Thèse Paris* 1887).

Bounier. — De la valeur séméiologique de l'hypertrophie du cœur dans le rétrécissement mitral (*Thèse*, Lyon 1901-1902).

Bruneau. — Nanisme mitral (*Thèse*, Paris, 1903-1904).

Burot. — Rapport du rétrécissement mitral pur avec l'hystérie (*Thèse*, Toulouse, 1891).

Bouveret. — Rétrécissement mitral et hérédo-syphilis (*Lyon médical*, mai 1901).

Briquet. — Le cœur gauche dans les lésions mitrales (*Thèse Paris*, 1890).

Butler. Mitral Stenosis (*New-York med journ*, décembre 1887).

Broadbent. — Mitral Stenosis (*the amer journ of the med Sciences*, 1886).

A. Cade. — Les grands types cliniques d'infantilisme (*Province médicale*, n° 15, 13 avril 1912).

Cadet de Gassicourt. — Cliniques.

Cailleux. — Longue durée du rétrécissement mitral pur (*thèse Paris* 1897-1898).

Charria et Gley. — Influence des toxines (*Archives physiologie*, janvier 1896).

Caubet (C.). — Le rétrécissement mitral pur est une malformation embryonnaire (*Archives provinciales de médecine*, mai-juin 1900).

Glaisse. — Rétrécissement mitral. Embolies multiples dans le territoire de l'aorte abdominale (*Société médicale des hôpitaux*, Paris, 1905).

Capitan. — Chlorose thyroïdienne (*Société biologique*, 18 décembre 1897, p. 1073 et 9 juillet 1898).

Cochez (d'Alger). — Rétrécissement mitral pur congénital familial héréditaire (*IV^e Congrès de médecine interne*, Montpellier, 1898 et *Semaine médicale*, 1898, p. 196).

Cochez (d'Alger). — Un cas de rétrécissement mitral congénital de l'enfant (*Congrès de médecine interne*, Montpellier, 1898).

Combemale. — Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de certaines cardiopathies valvulaires (*Archives de médecine provinciale*, 1900, p. 469).

Cremadelles. — De l'étiologie du rétrécissement mitral pur. Epoque de sa formation anatomique. Syphilis et tuberculose (*Thèse*, Lyon, 1903-04.)

Crespin (d'Alger). — Rétrécissement mitral pur et bradytrophie (*Clinique médicale*, 10 septembre 1898, *Bulletin médical de l'Algérie*, p. 261).

Crespin (d'Alger). — *Gazette des hôpitaux* 1907.

Debove. — Le rétrécissement mitral (*Journal de médecine interne*, Paris 1904)

Delpeuch. — Sur un cas de nanisme mitral (*Société médicale des hôpitaux*, 28 avril 1897).

Deschamps. — Rétrécissement mitral d'origine congénitale (*Bulletin de la Société anatomique*, 1884).

Dissiton de Cazel de Larambergue. — Essai sur le rétrécissement mitral pur (*Thèse de Paris*, 1899-1900).

Dreyfus-Brissac (*Gazette hebdomadaire* 1882).

Dumolard (d'Alger). — Contribution à l'étude de l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur (*Thèse Lyon*, 1901-1902).

Duroziez. — De l'hémiplégie dans les lésions du cœur (*France médicale*, 10 août 1894).

Rétrécissement mitral pur (*Union médicale*), 1892).

Rétrécissement mitral chez le fœtus et chez l'enfant (*Union médicale* 1891).

Etiologie du rétrécissement mitral pur (*Union médicale* 1887).

Du rétrécissement mitral pur (*Archives générales de médecine*, juillet 1877).

Dyce-Duckworth. — Ou the œtiologie of mitral Stenosis (*Saint-Bar th hospit Reports* 1877).

Eskridge. — Case of mitral Stenosis, death resulting in a few mouths from sequential lésions without general dropsy (*The med. news*, 1883).

Faure. — Rétrécissement mitral (chez l'Homme), malformation de la valvule de Thébésius, apoplexie pulmonaire (*Bull. soc. anatomique*, 1886).

Ferreira. — Le dédoublement du second bruit du cœur (Thèse, Paris, 1905).

Ferramini. — Ancosa sulle cordiapathie eredo-familiari et congenite (*Riforma medica*, 23 et 24 juillet 1901).

Fournier (A.). — Syphilis héréditaire tardive (Paris, 1886).

Fournier (L.). — Les stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis (*The Paris*, 1897-1898).

Gandy. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1911.

Gabbi. — La doppiamento del secondo sono nella strumi mitralica (*Riforma medica, Roma*, 1903).

Gallavardin. — Nouvelle explication de dédoublement du rétrécissement mitral pur par le claquement diastolique de la mitrale (*Semaine médicale*, 18 octobre 1905).

Gaudeau. — Etude sur le rétrécissement mitral pur (Thèse, Paris, 1887).

Gérard. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral (Thèse, Paris, 1894).

Gerhardt. — Uber herz fehler bei Kindern (*Deutsche klinik*, 14 mars 1897, p 104).

Germani. — Contribent allo stud clin e semeiolog. della sten mitr con speciale rigordo all raddopiœment del secondo sono (*Gaz d'Ospmil*, 1905).

Gilbert et Rathery. — Nanisme mitral (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1904, pp. 513-519).

Gilbert. — Infantilisme et rétrécissement mitral (*Société médicale des Hôpitaux*, 1898-99.

Giraudeau. — Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme (*Archives générales de médecine*, 1890).

Goodhart. — The child is father to the man *(British med. journal*, 1901).

Grisolle. — Traité de pathologie interne, t. II.

Hardy. - Du rétrécissement mitral pur *(Gazette médicale de Paris*, 1884).

Hertoghe (d'Anvers). — Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 30 octobre 1897).

Hirtz. — Hérédité mitrale (*Presse médicale*, 1903, page 661).

Huchard. — Maladie du cœur et des gros vaisseaux,

Jacquet. — Société de dermatologie, 9 janvier 1896.

Klippel et Chabroll. — Revue de médecine, 1900, page 156.

Labadie, Lagrave et Déguy. — Association pathologique du rétrécissement mitral et rôle de l'hérédo-syphilis dans son étiologie (*Journal des praticiens*, juillet 1899).

Landouzy. — Du rétrécissement mitral pur (*Gazette des Hôpitaux*, 1884).

Lancereaux. — Anatomie pathologique, t. II.

Magé. Du rétrécissement mitral pur (Thèse, Paris, 1888).

Marshall. — Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur (Thèse, Paris, 1879).

Merklen. — Le rétrécissement mitral pur (In traité de Brouardel, Gillet et Girode, 1899).

Meige (Henri). — L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. L'antropologie, 1895, t. IV.

Moussous. — Maladie congenit du cœur, p. 80 (Thèse, Paris, 1895).

Naupliaton (Mlle). — Sur quelques causes d'arythmie dans le rétrécissement mitral (Thèse, Paris, 1894).

Perdereau. — Rétrécissement mitral pur chez l'homme (Thèse, Paris, 1895-1896)

Peter. — Traité des maladies du cœur.

Potain. — Cliniques de la Charité.

Pla. — Contribut à l'étude de la maladie de Duroziez (Rétrécissement mitral pur (Thèse, Toulouse, 1896-97).

Rabajoli — Solva un caso di stenos mit pura (*Méd. Ital. Napoli* 1903).

Raymond. — L'hérédité dans les maladies de cœur (*Bull. méd.* 13 avril 1901, p, 325).

Reiss. — Contribution à l'étude de malformation congénit du cœur (*Thèse Paris* 1893).

Rendu. — Syphilis hérédit., déformations du squelette et rétrécissement mitral pur (*Bulletin acad. méd.* juillet 1899).

Royer. — Insuff. et rétrécissement spasmodique mitral (*Thèse Paris* 1896-97).

Roger et Garnier. — Société médicale des hôpitaux, 1900,

Samnay. — Le rôle de l'oreillette gauche, notamment dans le rétrécissement mitral (*Thèse Paris* 1896).

Sapir. — Le rétrécissement mitral pur et sa forme chlorotique en particulier (*Thèse de Montpellier* 1894-85).

Servin. — Rétrécissement mitral par hérédité (*Thèse Paris* 1895-96).

Springer. — Croissance et cardiopathies (*Semaine médicale*, 16 novembre 1895).

Société médicale des hôpitaux de Lyon, 16 mai 1905.

Epilepsie et rétrécissement mitral congénital (*Pr. méd.* 1905, p, 382).

Teissier. — Rapport du rétrécissement mitral pur avec la tuberculose (*Clin. méd. de la Charité*, p. 213, Paris, 1894.

Theremon. — Etudes sur les affections congénitales du cœur (*Thèse Paris* 1895, p. 161).

Variot. Les affections cardiaques de l'enfance (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1905, p. 821).

Weber et Déguy (*Archives de médecine expérimentale* 1897).

Weill. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, p. 250. *Thèse Paris* 1895.

Wurtz. — Le rétrécissement mitral pur (*in manuel de médecine*, de Debove et Achard).

TABLE DES MATIÈRES

Page.

1° Introduction 11

2° Anatomie pathologique 16

3° Etiologie et pathogénie 21

Première théorie 21

Deuxième théorie. 24

Troisième théorie. 28

Quatrième théorie. 36

4° Faits cliniques 40

5° Discussion. 94

6° Traitement 111

7° Conclusions 113

8° Index bibliographique. 116

IMP. S CRESCENZO & Cie